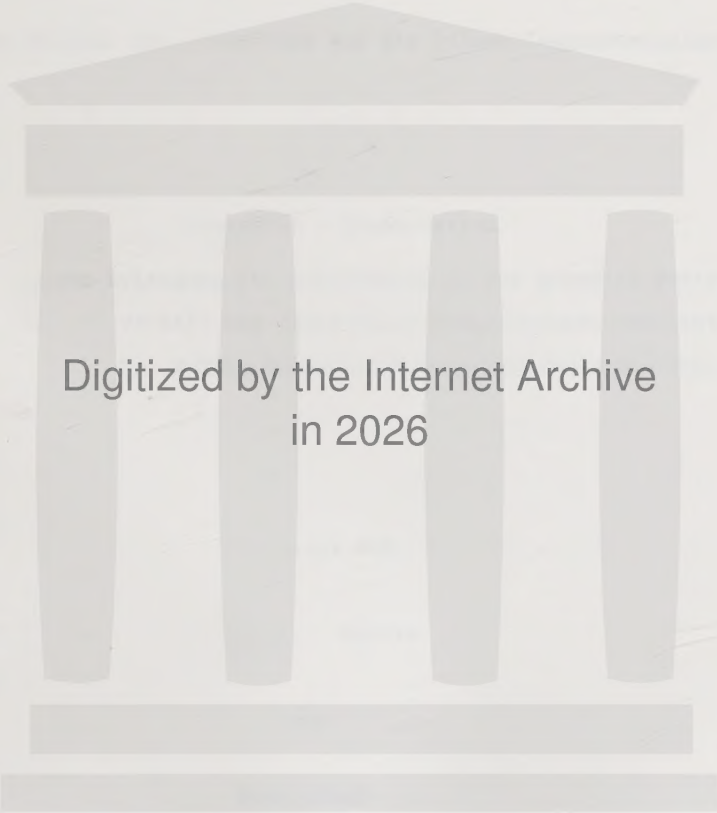


Der Einfluß der Körperlage auf die Pulswellengeschwindigkeit

Andreas Silzle

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0038

Aus dem Institut für Prophylaxe der Kreislaufkrankungen

Direktor: Prof. Dr. G. Schimert

Der Einfluß der Körperlage auf die Pulswellengeschwindigkeit

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Andreas Silzle

aus

Türkenfeld

1969



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr. H.W. Kirchhoff

Mitberichterstatter: Prof.Dr. G. Schimert

Dekan: Prof.Dr. E. Kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 23.6.1970

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Einleitung	Seite	4
Methodik und Untersuchungsgut	"	7
Untersuchungsergebnisse		
Herzfrequenz	"	23
Blutdruck	"	25
PWG in Horizontallage	"	27
PWG in Schräglage	"	29
PWG in Hängelage	"	29
Der Einfluß der Lage auf die PWG		
in der einzelnen Extremität	"	32
PWG - Relationen und Lebensalter	"	32
Schlußbetrachtung	"	35
Zusammenfassung der Ergebnisse	"	37
Diskussion der Ergebnisse	"	39
Zusammenfassung	"	54
Tabellen	"	55
Literaturverzeichnis	"	62

DER EINFLUSS DER KÖRPERLAGE AUF DIE PULSWELLENGESCHWINDIGKEIT

Im Jahre 1939 faßten W e z l e r und B ö g e r (28) in ihrer Abhandlung über die Dynamik des arteriellen Systems erstmals die Ergebnisse zusammen, die man bis zu diesem Zeitpunkt bei Elastizitätsbestimmungen an Arterien in situ durch Messungen der Pulswellengeschwindigkeit (FWG) gewonnen hatte. Bei der Schilderung der zahlreichen auf diesem Gebiet veröffentlichten Arbeiten beklagen sie sich allerdings darüber, daß die von den verschiedenen Untersuchern ermittelten Werte kaum unmittelbar miteinander verglichen werden können. Sie vertreten die Ansicht, daß nicht so sehr der Einsatz unterschiedlicher Methoden, sondern vielmehr die mangelnde Beachtung der bei Pulswellenmessungen so wichtigen Faktoren, wie der Gleichzeitigkeit der Registrierungen, des Alters und des Blutdrucks der Probanden, sowie der Konstanz der Körperhaltung einen Vergleich unmöglich macht.

In der Zwischenzeit sind unter den verschiedensten Bedingungen in umfangreichen Untersuchungen Pulswellengeschwindigkeiten gemessen worden. So konnte S c h i m m l e r (21,22) zeigen, daß mit dem Alter, bei Hypertonie, und Diabetes mellitus die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta zunimmt, bei Frauen und Sportlern meist niedrigere Werte für die PWG gefunden werden, dagegen chronisches Zigarttenrauchen, erhöhtes Körpergewicht, erhöhter Serumcholesterinspiegel und coronare Herzerkrankungen keinen Einfluß auf das elastische Verhalten der Aorta haben. Z a n g e n e h und N a s s e r e s l a m i (29) bestimmten für die Pulswellengeschwindigkeit im Bein in der Jugend relativ hohe Werte, verglichen mit der Wellengeschwindigkeit im Rumpf. Mit zunehmendem Alter registrierten sie einen geringeren Zuwachs der PWG, bei erhöhtem Blutdruck jedoch einen Anstieg der Wellengeschwindigkeit bis auf das Doppelte.

Über den Zusammenhang zwischen Pulswellengeschwindigkeit und Körperlage aber finden sich, soweit dies in der Literatur zu übersehen ist, nur spärliche Angaben über einschlägige Untersuchungen.

Dabei ist seit langem bekannt, daß sich die Pulswellengeschwindigkeit bei wechselnder Lage des Körpers oder einzelner Extremitäten durch hydrostatisch bedingte Blutdruckunterschiede in den verschiedenen Arterien ändert. So hat F r a n k (8) allerdings zur Analyse der Pulsform Messungen am horizontalen und vertikal erhobenen Arm vorgenommen. W e z l e r (26) bestimmte bei seinen Studien über die Wirkung von Temperaturreizen auf den arteriellen Puls die PWG in Arm und Rumpf im Sitzen und Liegen. Während seiner Arbeit über die Geschwindigkeitsverteilung im Gefäßsystem nahm G a u e r (10) auch Registrierungen am aufrechten Menschen vor. In jüngster Zeit hat C a c h o v a n (7) diese Idee wieder aufgegriffen.

Allen diesen Befunden aber ist gemeinsam, daß sie nur an einer relativ geringen Anzahl von Probanden erhoben wurden, von den darüber hinaus Angaben über Alter oder irgendwelche Kreislaufgrößen äußerst spärlich sind. Zumeist werden sie zu dem als Nebenfunde auch nur mehr oder weniger am Rande kommentiert. Richtete sich doch das Augenmerk der klinischen Forschung mehr darauf, mit der Messung der PWG eine einfach, durchführbare, wenig zeitraubende und objektive Methode der Elastizitätsbestimmung zu entwickeln, die es erlaubt, auch die Frühstadien arteriosklerotischer Gefäßveränderungen zu erfassen, um dadurch die Aussichten auf einen Heilungserfolg wesentlich verbessern zu können. Trotzdem hat diese Methode nie so recht Eingang in die klinische Praxis gefunden.

Neue Beobachtungen von B u r k h a r t (6) zeigen jedoch, daß die PWG in der Funktionsdiagnostik des Herzens eine weitere Bedeutung erlangen kann. Experimente mit den von ihm entwickelten Geräten zur Ballistokardiographie, bei denen Messungen am liegenden und aufrechten Menschen vorgenommen wurden, lassen vermuten, daß für die ballistokardiographischen Effekte weniger Blutströmung sondern vielmehr Druckwellenerscheinungen verantwortlich sind. So ergab sich, daß die K-Welle im BKG in den meisten Fällen synchron mit dem Fußpuls läuft, also mit Pulswellengeschwindigkeit. Um nun in der Analyse, vor allem des am Vertikalgerät gewonnenen BKGs und damit in der Berechnung von Schlagvolumen und Herzarbeit voranzukommen, ist es daher erforderlich, zuerst die PWG-Verhält-

nisse vor allem am aufrechten Menschen abzuklären.

Da auf diesem Gebiet, wie bereits erwähnt, aber nur spärliche Angaben in der Literatur zu finden sind, wurde in der vorliegenden Arbeit zu klären versucht, welchen Einfluß die Körperlage auf die Pulswellengeschwindigkeit in den verschiedenen Arterien des Menschen nimmt, unter besonderer Berücksichtigung von Alter, Herzfrequenz und Blutdruck.

METHODIK UND UNTERSUCHUNGSGUT

Beim Aufbau der Versuchsanordnung wurde zwar im Prinzip auf die von K i r c h h o f f (15) angegebene Methode zur Erfassung der orthostatischen Toleranz und die von G a d e r m a n n (9) publizierten Verfahren zur klinischen Arterienpulsschreibung zurückgegriffen, doch mußten infolge der bestehenden technischen Möglichkeiten und der gestellten Aufgabe wegen zahlreiche Änderungen vorgenommen werden, sodaß es angebracht erscheint, die verwandte Methodik näher zu beschreiben.

V o r v e r s u c h

Zur Registrierung der Pulscurven standen zunächst zwei Verfahren zur Verfügung, die Sphygmographie und die Lichtreflex-Plethysmographie. In einem Vorversuch wurde daher geprüft, ob sich nicht beide Methoden zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit koppeln lassen. Die Auswertung einiger mit beiden Systemen synchron vorgenommener Registrierungen ergab jedoch, daß die auftretende Phasenverschiebung zwischen der Sphygmographie - und der Plethysmographiekurve eine Berechnung der PWG unmöglich macht. Die Erklärung dafür ist wohl in der verschiedenen Technik beider Systeme zu suchen. Das zur Sphygmographie verwendete Infraton-System nach B o u c k e und B r e c h t, das die Druckschwankungen der pulsierenden Arterie mittels eines starren Fühlers auf eine elastisch deformierbare Kondensatorwicklung überträgt, registriert die mit jeder Herzaktion einhergehenden Druckänderungen (Druckpulse). Die Lichtreflex-Plethysmographie dagegen, die die Änderungen der Lichtdurchlässigkeit eines Gewebes infolge seiner unterschiedlichen Blutfülle aufzeichnet, registriert die mit jeder Druckänderung einhergehenden Volumenänderungen, also Volumpulse. Bekanntlich aber erscheint der Volumpuls gegenüber dem Druckpuls verzögert.

Verschiedener technischer Vorteile wegen wurde daher das Infraton-System zur Registrierung der Pulscurven herangezogen. Nach dem Bericht von S i e d e k und K l e i n (23) vermeidet es die von G a d e r m a n n (9) beschriebenen Verzerrungen der Pulsform, wie negative Vorzacken oder Dreieckspulse, die den

Meßfehler bei der PWG-Bestimmung erheblich vergrößern. Zudem ermöglichen die austauschbaren Fühlstifte auch bei weniger gut palpablen Arterien, kleinflächig auch unter stärkerem Druck aufgesetzt, eine einwandfreie Registrierung der Pulskurven. Zur Erfassung der Arterienhauptstämme sowohl vom elastischen als auch muskulären Typ wurden die folgenden vier Pulsationsstellen aus anatomischen Gründen auf der linken Körperseite ausgewählt:

C a r o t i s p u l s

Da die von der Industrie gelieferten Gurte zur Befestigung des Pulsfühlers sich als wenig tauglich erwiesen, wurde das Pulsmikrophon mittels eines Kardangelenks, das eine dreidimensionale Beweglichkeit erlaubt, an einem schwenkbaren Bügel befestigt. Der Ansatz der Pelotte erfolgte im vorderen Halsdreieck über der palpablen Arterie in einem Winkel von 30 - 60 Grad zur Sagittalen. Ein durch die Vibrationen der nicht entspannten Halsmuskulatur bedingtes Zittern ließ sich durch bequeme Lagerung des Kopfes vermeiden. Besonders geachtet wurde auf den Ansatzdruck des Pulsfühlers, da bei zu leichtem Ansatz der Puls der Vena jugularis externa aufgezeichnet wird, bei zu festem Ansatzdruck über die Pressorezeptoren des Carotissinus leicht eine Bradykardie ausgelöst werden kann.

F e m o r a l i s p u l s

Auch zur Registrierung des Femoralispulses hat sich die Fixierung des Pulsmikrophons an einem schwenkbaren Bügel besser bewährt als die Verwendung von Kreuzgurten. Der Ansatz des Fühlers geschah kurz unterhalb des Leistenbandes über der palpablen Arterie. Bei adipösen Versuchspersonen mußte zur Erzielung verwertbarer Amplituden in der Regel die Pelotte gegen einen kleinflächigen Fühlstift ausgetauscht werden.

R a d i a l i s p u l s

Die Fixierung des Pulsfühlers erfolgte mit einem einfachen Gurt über der üblichen Palaptionsstelle.

F u ß p u l s

Weitaus schwieriger, vor allem bei Frauen, gestaltete sich die Gewinnung von Pulskurven der Arteria dorsalis pedis oder der Arteria tibialis posterior, da das Gefäß oberflächlich auf einer festen Unterlage verläuft, und somit allzu leicht abgeklemt werden kann. Die Befestigung mit zwei gekreuzten Gurten, von denen der eine um die Achillessehne, der andere um die Fußsohle herumläuft, gestattete in allen Fällen eine einwandfreie Registrierung der Pulskurve.

H e r z f r e q u e n z

Da das EKG eine objektive und äußerst genaue Bestimmung der Herzfrequenz zuläßt, wurde zur quantitativen Erfassung einer positiv oder negativ chronotropen Wirkung des Lagewechsels auf das Herz die II.Ableitung aus den peripheren Standardableitungen nach E i n t h o v e n mitgeschrieben. Besonders geachtet wurde auf einen lockeren Sitz der Elektroden an den Extremitäten, an denen Pulsregistrierungen vorgenommen wurden, da wie die Versuche von F r a n k (8) mit der R i v a - R o c c i-Binde zeigen durch das zu feste Anlegen die Gefäßwand entspannt wird, und damit die Pulswellengeschwindigkeit gesenkt werden kann.

R e g i s t r i e r g e r ä t

Die synchrone Aufzeichnung der Abl.II, des Carotis-Radialis-, Femoralis- und Fußpuls erfolgte mit Hellige Multiskriptor 9400-6 bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec. Abb. 1 zeigt einen Ausschnitt aus einer fortlaufenden Registrierung.

B l u t d r u c k m e s s u n g

Da aus unblutig registrierten Pulskurven weder der Blutdruck noch die Blutdruckamplitude abzulesen sind, wurden die beim Lagewechsel auftretenden phasischen Blutdruckänderungen nach dem auskultatorischen Verfahren von K o r o t k o f f halbautomatisch mit einem E l a g -Gerät registriert. Zwar erfolgt die Ablesung dabei auf besonderen Anzeigegeräten, doch bleibt als mögliche Fehlerquelle die Abhängigkeit der abgelesenen Werte vom Verhältnis Manschettenbreite/Oberarmdurch-

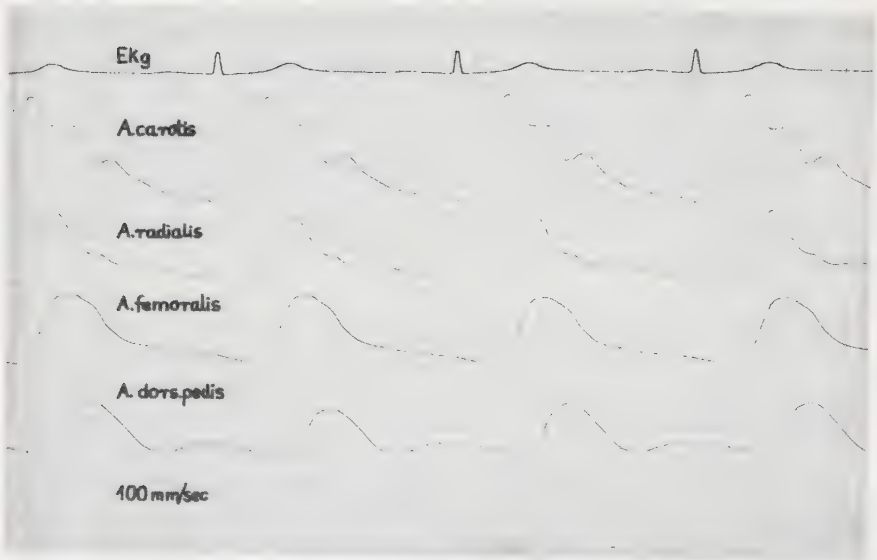


Abb. 1. Pulsregistrierung



Abb. 2. Horizontallage

messer. Trotzdem lassen sich relative Blutdruckänderungen doch mit hinreichender Genauigkeit damit erfassen.

K i p p t i s c h

Der Gebrauch eines Kipptisches bei orthostatischen Kreislauffunktionsprüfungen hat den Vorteil, daß auf ihm Lageveränderungen relativ schnell und einfach durchführbar sind und die verschiedenen Kreislaufgrößen ohne technische Schwierigkeiten zu registrieren sind, da die muskuläre Anspannung bei der passiven Haltung fortfällt.

Zur Durchführung der geplanten Versuchsreihe wurde aus einer Sanitätstrage und dem zugehörigen Lagerungsbock eine kippbare Einrichtung geschaffen. Durch Anbringung eines trapezförmigen Fußbrettes, eines breiten Brustgurtes, sowie zweier aus C r a m e r -Schienen geformter, gepolsterter und in Längsrichtung verschiebbarer Schulterstützen wurde ein Herabgleiten des Probanden beim Kippen verhindert. Ferner wurden zur Befestigung der Pulsmikrophone zwei die ganze Breite der Sanitätstrage überspannende, bewegliche Bügel in der Mitte und am Kopfende der Trage angebracht. Zur Vermeidung von einbrechenden Störspannungen wurde zudem das Metallgestell der Trage geerdet. Diese Anordnung erlaubte eine bequeme und störungsfreie Lagerung des Probanden in den folgenden Versuchspositionen:

L a g e I - H o r i z o n t a l l a g e (Abb. 2)

Der Proband liegt bequem und entspannt auf dem Kipptisch. Die Registrierung erfolgt erst, wenn eine Konstanz der Ruhewerte von Puls und Blutdruck eingetreten ist. Während der Registrierung wird der Proband zwar aufgefordert, sich ruhig zu verhalten, um störendes Muskelzucken zu vermeiden, nicht aber den Atem anzuhalten, da dies infolge des erhöhten intrathorakalen Drucks wie F r a n k (8) nachgewiesen hat, die Pulswellengeschwindigkeit in die Höhe treibt.

L a g e II - S c h r ä g l a g e

(Abb.3)

Der Kipptisch wird mit dem Fußende auf den Boden gestellt, sodaß er mit der Horizontalen einen Winkel von 53 Grad bildet. Da es aus technischen Gründen nicht möglich war, die Pulsmikrophone in der Horizontallage bereits so zu fixieren, daß sie beim Kippen nicht mehr verrutschen konnten, vergingen meist etwa 5 - 10 Minuten bis die Pulsfühler wieder an den zu Beginn des Versuches mit einem Fettstift markierten Pulsationsstellen wieder justiert waren. Die Registrierung fiel also in einen Zeitpunkt, an dem bekanntlich beim orthostatisch stabilen Kreislauf die Verhältnisse sich wieder weitgehend stabilisiert haben. Nur bei insgesamt zwei Versuchspersonen von asthenischem Körperbau zeigten sich Kollapserscheinungen, so daß der Versuch an dieser Stelle abgebrochen werden mußte.

L a g e III - H ä n g e l a g e

(Abb. 4)

Zur Testung der Ansprechbarkeit des Kreislaufs auf eine negative Beschleunigung wurde der Kipptisch in eine Kopftieflage (= Hängelage) von 33 Grad gebracht. Vor allem weil ältere Versuchspersonen ein längeres Verweilen in einer tieferen Hängelage als unangenehm empfanden, konnte kein größerer Winkel gewählt werden. Auch hier wurde die Zeit, die der Kreislauf braucht, um sich in der neuen Lage zu stabilisieren, mit der Neujustierung der Pulsabnehmer überbrückt.

Um auch den Einfluß einer Lageänderung auf die PWG der einzelnen Extremität zu überprüfen, wurde anschließend der Proband in die Horizontallage zurückgebracht und Registrierungen am vertikal erhobenen Arm und am nach oben angewinkelten Bein vorgenommen. Da aber aktives Hochhalten einmal durch Muskelzittern die Registrierung stört, zum anderen die durch Muskularbeit bedingte Vasodilatation über eine Beeinflussung des Dicken/Radius-Verhältnisses der Gefäßwände die Pulswellengeschwindigkeit verändern kann, mußte nach einer passiven Lagerung getrachtet werden.

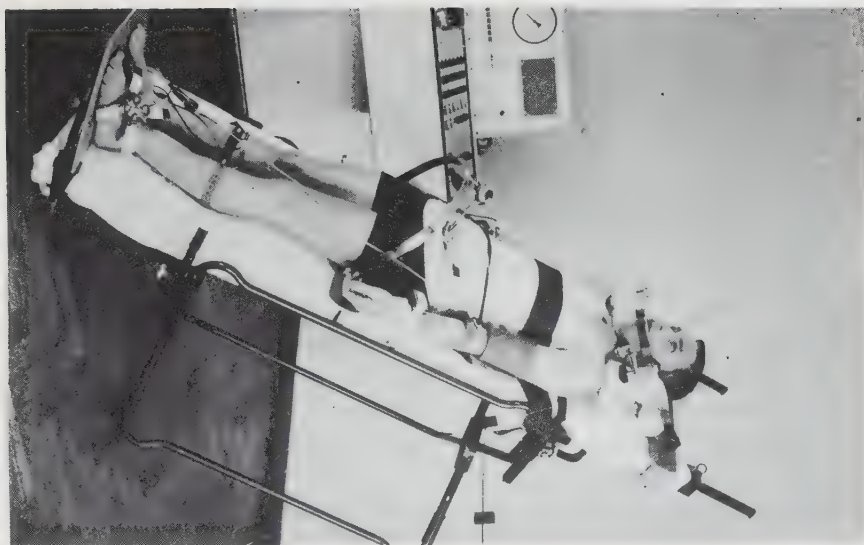
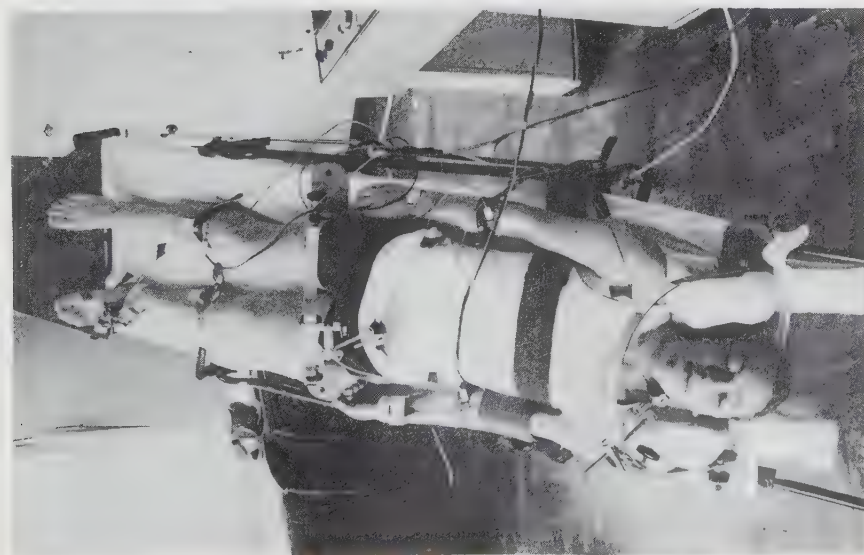


Abb. 3 S c n r ä g l a g e



A r m v e r t i k a l e r h o b e n

(Abb. 5)

Der Arm wird locker auf eine C r a m e r -Schiene gebunden und dann in die Vertikale gebracht an einen Infusionsständer angelehnt.

B e i n n a c h o b e n a n g e w i n k e l t

(Abb. 6)

Das Bein wurde mit der Ferse in eine an einem Infusionsständer angebrachte breite Schlinge gelegt, die sich in einer Höhe von 45 cm über der Trage befand, sodaß das Bein je nach seiner individuellen Länge verschieden mit der Horizontalen einen Winkel von etwa 35-40 Grad einnahm. Höher konnte die Schlinge nicht gehängt werden, da dann vor allem bei adipösen Probanden die bei stärker angewinkelten Bein in der Leistengegend sich zusammendrängenden Gewebsmassen eine verwertbare Aufzeichnung des Femoralispulses unmöglich gemacht hätten.

Auch auf annähernd gleichmäßige Raumtemperatur während der ganzen Versuchsserie wurde geachtet, da Kältezittern nicht nur die Registrierung erschwert hätte, sondern darüber hinaus, wie die Versuche von W e z l e r (26) zeigen, die PWG bei Kälte ansteigt, bei Erwärmung dagegen abnimmt.

B e r e c h n u n g d e r P u l s w e l l e n g e s c h w i n d i g k e i t

Die Berechnung der Pulswellengeschwindigkeit (PWG) erfolgt nach der Formel:

$$(1) \quad PWG = \frac{s}{t} \quad (\text{cm/sec}),$$

wobei als Weg (s) die durchlaufene Arterienstrecke und als Zeit (t) die aus den gleichzeitig registrierten Pulskurven abgelesene Verspätung des peripheren Pulses gilt.

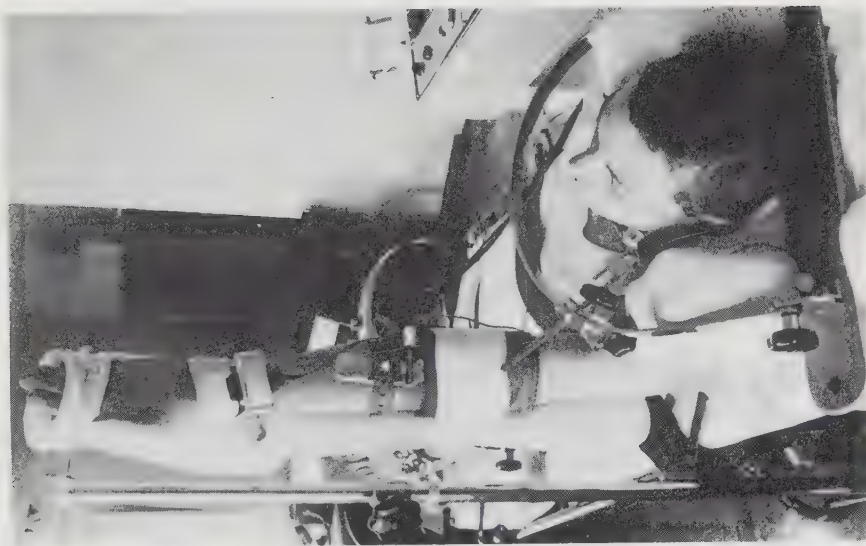


Abb. 5. Arm vertikal

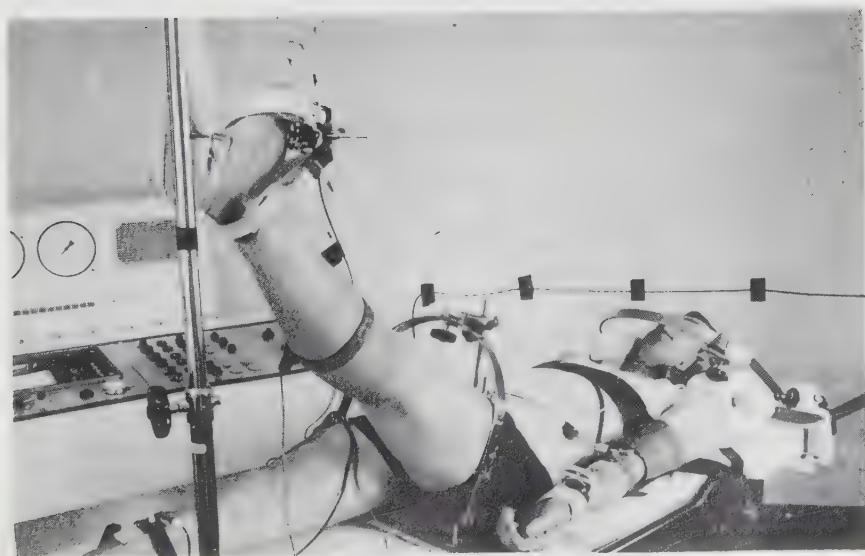


Abb. 6. Bein angewinkelt

Streckenmessung

Da die Arterienstrecke nicht direkt ausmeßbar ist, wird sie als Luftlinie über Projektionsstellen an der Körperoberfläche bestimmt. Als Projektionsstellen gelten neben den vier weiter oben geschilderten Pulsationsstellen definitionsgemäß die Fossa jugularis als Abgangsstelle der A. carotis communis und der A. subclavia aus dem Aortenbogen, der Nabel als Projektionsstelle der Aortenbifurcation. Die folgende Skizze (Abb. 7) soll dies veranschaulichen. Demnach gelten für die von der Pulswelle durchlaufenen Arterienstrecken und für die dazu benötigten Zeiten folgende Bezeichnungen:

Strecke (s_1)	A. carotis - Jugulum :	Zeit (t_1)
Strecke (s_2)	Jugulum - A. radialis :	Zeit (t_2)
Strecke (s_3)	Jugulum - Umbilicus :	Zeit (t_3)
Strecke (s_4)	Umbilicus -A.femoralis:	Zeit (t_4)
Strecke (s_5)	A.femoralis-A.dors.pedis:	Zeit (t_5).

Die Unsicherheit in der Bestimmung der Gefäßlänge macht den Meßfehler für die FWG groß, vor allem bei adipösen Probanden, da dort die Aorta als Bogensehne wesentlich kürzer ist als der äußere Umfang.

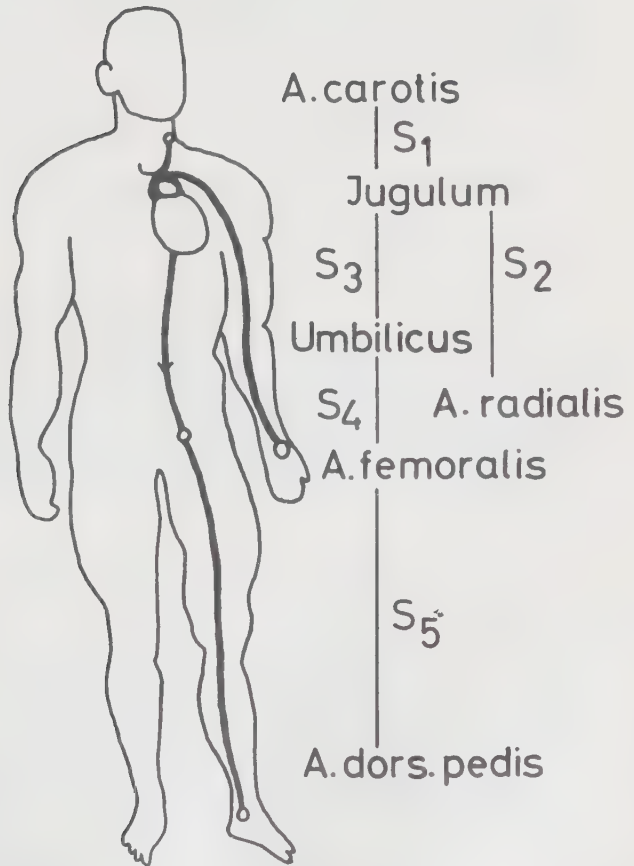
Pulsverspätung

B r ö m s e r und R a n k e (4) bestimmen die Pulsverspätungen (t_{CaFe} , t_{CaRa} , t_{FeDp} ,) aus den korrespondierenden Fußpunkten der Pulskurven der A. carotis, A. radialis, A. femoralis und A. dorsalis pedis.

Nach G a d e r m a n n (9) macht die Erkennung der Fußpunkte beim Femoralis-, Radialis-, und Fußpuls keine Schwierigkeiten. Es ist der tiefste Punkt von dem der Hauptanstieg seinen Ausgangspunkt nimmt. Im Carotispuls muß die zweite Vorschwingung beachtet werden. Fußpunkt ist der Beginn der endgültigen Aufwärtbewegung nach der zweiten Vorschwingung. F r a n k (8) und W e z l e r (28) verwenden ein Verfahren, bei dem zur Ge -

Streckenmessung

(Abb. 7)



winnung zweier korrespondierender Fußpunkte jeweils das erste Anstiegsfünftel beider Pulskurven ausgemessen wird. In den vorliegenden Berechnungen wurden beide Methoden eingesetzt, in unklaren Fällen vor allem das von Frank angegebene Verfahren. K a p a l, M a r t i n i und W e t t e r e r (13) haben gezeigt, daß zwischen beiden Methoden kein nennenswerter Unterschied besteht, und daß die Methode der korrespondierenden Punkte trotz ihrer einfachen Anwendungsart wohl kaum übertroffen werden kann.

So berechnet sich die PWG_{Rumpf} demnach wie folgt:

Die Arterienstrecke im Rumpf (s_R) setzt sich zusammen aus:

$$(2) \quad s_R = s_3 + s_4 \quad (\text{cm}).$$

Um diese Strecke zu durchlaufen braucht die Pulswelle die Zeit (t_R):

$$(3) \quad t_R = t_3 + t_4 \quad (\text{sec}).$$

Da die Pulswelle, wenn sie an der Registrierstelle der A.carotis ankommt, bereits eine Strecke über den Aortenbogen nach abwärts gelaufen ist, gilt:

$$(4) \quad t_{\text{CaFe}} = t_R - t_1, \quad t_R = t_{\text{CaFe}} + t_1.$$

Ferner ist annähernd :

$$(5) \quad \frac{t_1}{t_R} = \frac{s_1}{s_R}, \quad t_1 = \frac{t_R \cdot s_1}{s_R}.$$

(5) eingesetzt in (4) ergibt:

$$t_R = t_{\text{CaFe}} + \frac{t_R \cdot s_1}{s_R}, \quad t_R = \frac{s_R \cdot t_{\text{CaFe}}}{s_R - s_1}.$$

Nach (1) ist $FWG_{Rumpf} = s_R / t_R$.

(4) eingesetzt in (1) :

$$FWG_{Rumpf} = \frac{s_R (s_R - s_1)}{s_R \cdot t_{CaFe}}, \quad FWG_{Rumpf} = \frac{s_3 + s_4 - s_1}{t_{CaFe}} \quad (\text{cm/sec})$$

=====

Entsprechend gilt für

$$FWG_{Arm} = \frac{s_2 - s_1}{t_{CaRa}} \quad (\text{cm/sec})$$

=====

$$\text{und} \quad FWG_{Bein} = \frac{s_5}{t_{FeDp}} \quad (\text{cm/sec}).$$

=====

Da wie erste Auswertungen ergaben, die FWG, vermutlich respiratorisch bedingt, von Puls zu Puls bis zu 10% schwanken kann, wurde aus drei bis fünf Herzaktionen jeweils mit dem Rechenschieber der Mittelwert gebildet und zusammen mit den anderen gefundenen Daten in ein Versuchsprotokoll eingetragen, wie es die Abb. 8 zeigt.

U n t e r s u c h u n g s g u t

Untersucht wurden insgesamt 107 Personen mit dieser Versuchsanordnung. Durch eine vorangegangene internistische Routineuntersuchung war gewährleistet, daß es sich nur um auch sonst kreislaufgesunde Normotoniker handelte. Sie wurden je nach Alter und Geschlecht in folgende sieben Gruppen aufgeteilt:

V E R S U C H S P R O T O K O L L

(A b b . 8)

Lfd. Nr.	Strecke Rumpf cm	Strecke Arm cm	Strecke Bein cm	Alter Jahre	Größe cm	Gewicht kg	Geschlecht	
1	47	59	89	22	180	73	männlich	
Lage	t_{CaFe}^{-2} sec	t_{CaRa}^{-2} sec	t_{FeDr}^{-2} sec	FWG Rumpf cm/sec	FWG Arm cm/sec	FWG Bein cm/sec	RR mm Hg	Puls min ⁻¹
Horizon- tallage	8	9,7	11	588	608	809	105/73	70
Schräg- lage	5		7,6	940		1171	110/82	88
Hänge- lage	8,4		16	560		556	92/68	60
Arm vertikal		13			454			
Bein angewin- kelt			18,7			476		

Gruppe	Anzahl	Alter	Geschlecht
I	33	18-20	männlich
II	32	21-30	männlich
III	19	31-40	männlich
IV	11	41-50	männlich
V	5	51-60	männlich
VI	3	21-30	weiblich
VII	4	31-40	weiblich

S t a t i s t i s c h e B e r e c h n u n g

Mittelwert

Um Durchschnittswerte aus der variierenden Zahl von Größen für Herzfrequenz, Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeiten bei den verschiedenen Körperlagen zu erhalten, wurde aus allen gefundenen Einzelwerten das arithmetische Mittel (M) gebildet:

$$M = \frac{1}{n} \sum_i X_i$$

wobei X_i = den Wert der Einzelmessung und n = die Anzahl der Meßwerte darstellt.

Standardabweichung

Da der Mittelwert allein noch nichts über die Variabilität aussagt, wurde deshalb die Streubreite oder Standardabweichung (s) bestimmt:

$$s = \sqrt{\frac{\sum (M - X_i)^2}{n - 1}}$$

Mittlerer Fehler des Mittelwertes

Zur Feststellung, ob die Standardabweichung einer Größe vom Mittelwert erheblich ist, berechnet man den mittleren Fehler des Mittelwertes (m) :

$$m = \frac{s}{\sqrt{n}}$$

Die statistische Forderung besagt, daß die festgestellte Abweichung dann mathematisch gesichert ist, wenn sie größer ist als der dreifache mittlere Fehler des Mittelwertes:

$$s > 3 m .$$

Diese Forderung wurde in den Gruppen I - IV erfüllt. In den anderen Gruppen schien es in Anbetracht der geringen Anzahl der Personen wenig sinnvoll, eine statistische Aussage zu versuchen, deshalb werden auch die in diesem Kollektiv gefundenen Mittelwerte nicht mit in die graphischen Darstellungen übernommen.

Alle Mittelwerte und statistische Daten wurden in eigenen Sammeltabellen zusammengetragen. Da sie ihres Umfanges wegen nur den Text belasten, sind sie im Anhang zu finden.

U N T E R S U C H U N G S E R G E B N I S S E

Um die erhobenen Befunde zu veranschaulichen, wurden alle Mittelwerte des Kollektivs der achtzehn bis fünfzigjährigen Männer in graphische Darstellungen eingetragen. Die Abszisse zeigt jeweils das Lebensalter, die Ordinate die verschiedenen Kreislaufgrößen an. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde dabei auf eine eigene Darstellung der Standardabweichungen verzichtet. Diese sind den Sammeltabellen des Anhangs zu entnehmen.

H e r z f r e q u e n z

(Abb. 9 u. Tab.I)

Horizontallage

In dem untersuchten Kollektiv wurde mit einem leichten Altersanstieg eine durchschnittliche Herzfrequenz von $63 \pm 4,5/\text{min.}$ gefunden. Auffallend ist die Bradykardie in der Gruppe der einunddreißig bis vierzigjährigen, die wohl darauf zurückzuführen ist, daß in dieser Altersgruppe vornehmlich nur sportlich trainierte Piloten untersucht wurden. Bekanntlich aber gehört die erniedrigte Pulsfrequenz mit zu den Kriterien des trainierten Kreislaufes.

Schräglage

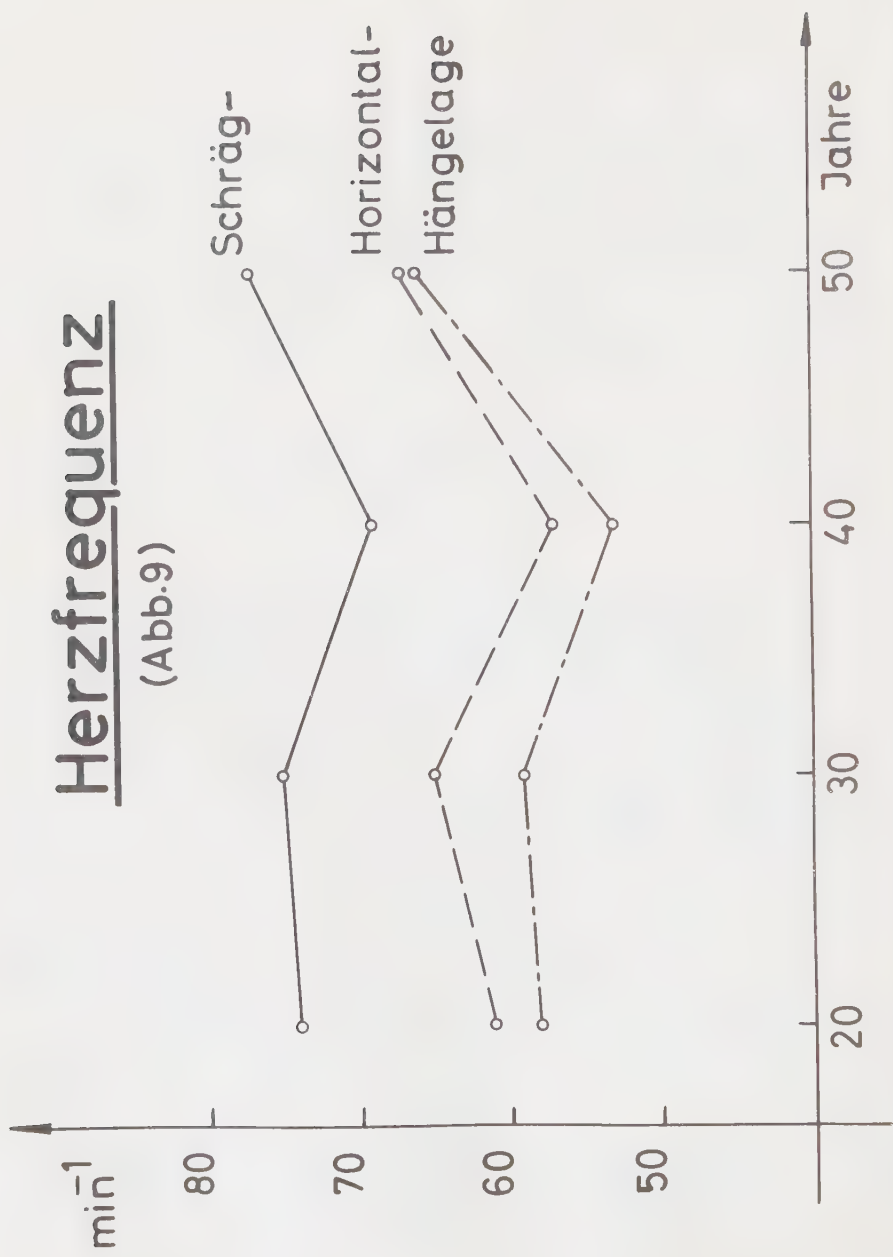
Die Abb. 9 zeigt deutlich die positiv chronotrope Wirkung der Schräglage auf die Herzfrequenz. Diese steigt um 17% auf einen durchschnittlichen Wert von $74 \pm 3,4/\text{min. an.}$

Hängelage

Die Hängelage dagegen wirkt sich negativ chronotrop auf die Herzfrequenz aus. Sie sinkt im Mittel um 6% auf $59 \pm 5,3/\text{min.}$

Herzfrequenz

(Abb.9)



Blutdruck (Abb.10 u.Tab. II/III)

Horizontallage

Im Durchschnitt wurde ein systolischer Druck von $116,5 \pm 0,5$ mm Hg, ein diastolischer Druck von 67 ± 6 mm Hg und somit eine Blutdruckamplitude von $49,5$ mm Hg gemessen. Der Verlauf der diastolischen Druckkurve läßt einen Anstieg im höheren Lebensalter erkennen.

Schräglage

Die Abb.10 demonstriert die blutdrucksteigernde Wirkung der Schräglage. So klettert vor allem der diastolische Anteil um 18% auf $79 \pm 5,7$ mm Hg, der systolische Druck nur um 5% auf 122 ± 3 mm Hg, dadurch verringert sich die Blutdruckamplitude auf durchschnittlich 43 mm Hg.

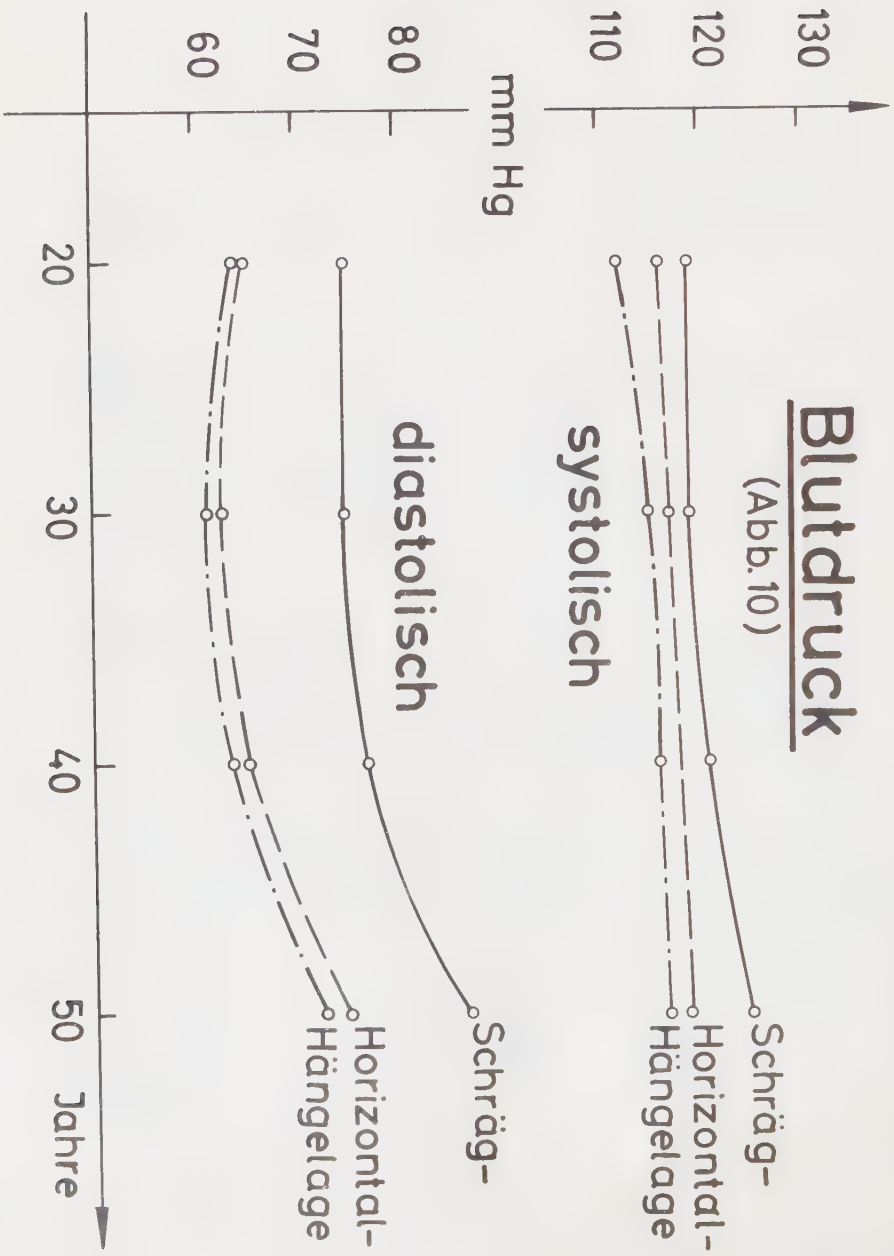
Hängelage

Längst nicht so ausgeprägt und einheitlich ist die Wirkung der Hängelage auf den Blutdruck. Die durchschnittliche Senkung des systolischen Druckes um 1% auf $115 \pm 2,6$ mm Hg, und des diastolischen Druckes um 2% auf $66 \pm 4,8$ mm Hg, sowie die Verringerung der Blutdruckamplitude auf 49 mm Hg sind nicht nennenswert.

Diese geringfügigen Änderungen sind wohl auf die geringe Neigung von -33 Grad zurückzuführen. Bekanntlich entspricht eine Kopftieflage von -45 Grad erst in etwa einer negativen Beschleunigung von einem g.

Blutdruck

(Abb. 10)



P W G in H o r i z o n t a l l a g e

(Abb. 11 u. Tab. IV/V/VI)

PWG im Rumpf

Die Pulswellengeschwindigkeit im Rumpf zeigt mit zunehmendem Alter einen steileren Verlauf. Verlängert man die Diagramme in Abb. 11 über das 50. Jahr hinaus, so schneidet die Alterskurve des Aorten-Iliaca-Rohres die Normalkurve der Armarterie bei etwa 55 - 60 Jahren. Im höheren Lebensalter kehren sich also die Verhältnisse um. Im zentralen Gefäßteil liegt dann die Pulswellengeschwindigkeit höher als im peripheren. Im Schnitt wurden für die PWG im Aorten-Iliaca-Rohr $5,8 \pm 0,47$ m / sec. gemessen.

PWG im Arm

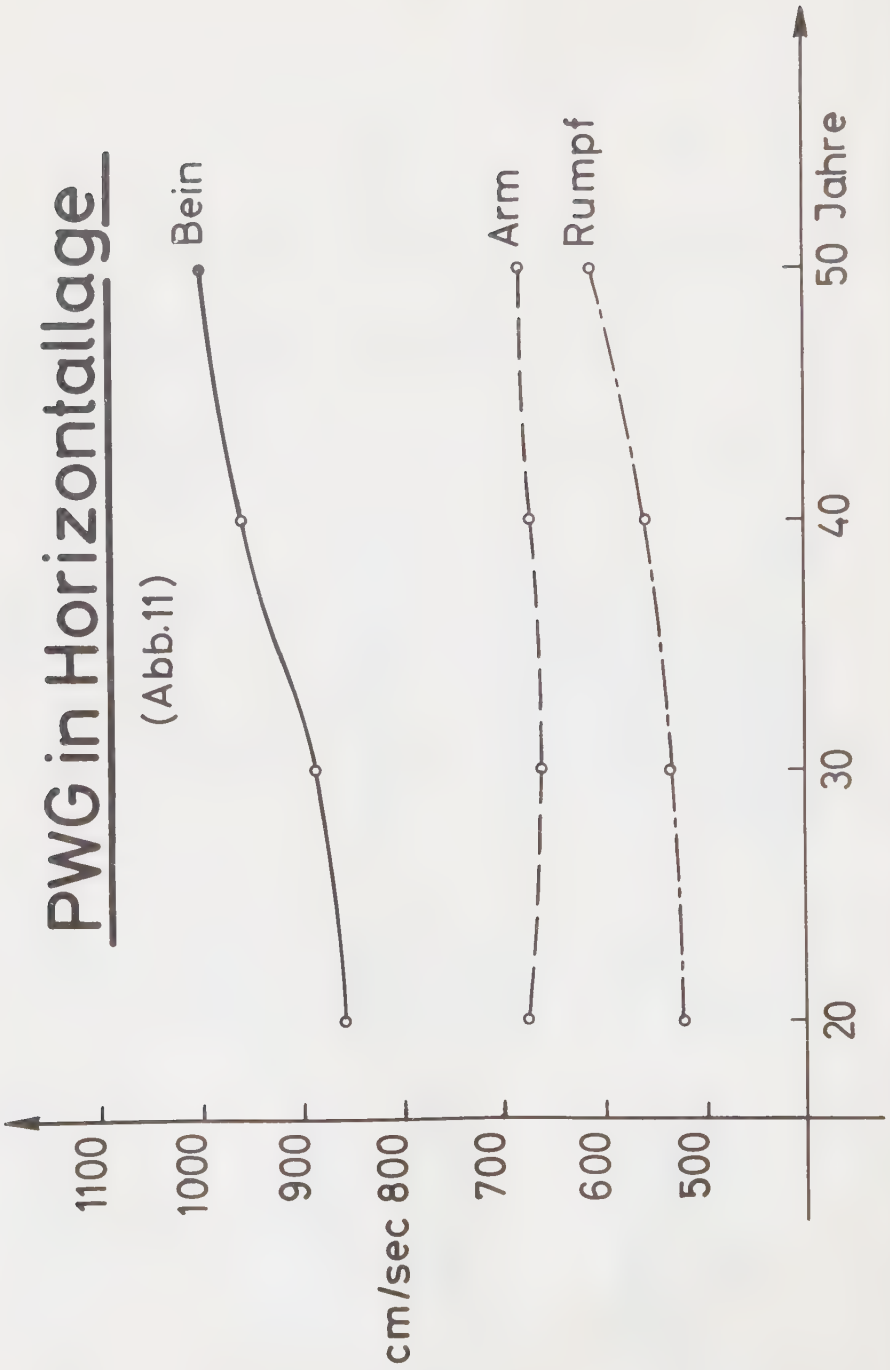
In der Arteria brachialis - radialis wurde die Pulswellengeschwindigkeit durchschnittlich mit $6,71 \pm 0,11$ m / sec. bestimmt. Das Altersdiagramm zeigt einen höheren Ausgangswert in der Jugend, jedoch verläuft die Kurve mit steigendem Alter immer flacher, so daß schließlich jenseits des 55.- 60 Lebensjahres die Werte der peripheren PWG unter der der zentralen liegen im Gegensatz zu jüngeren Jahren.

PWG im Bein

Die Normalkurve der Pulswellengeschwindigkeit in der Beinarterie zeigt einen s-förmigen Verlauf mit einem Wendepunkt bei etwa 35 Jahren. Mit durchschnittlich $9,24 \pm 0,6$ m / sec. übertrifft sie weit die in Arm und Rumpf gefundenen Werte.

PWG in Horizontallage

(Abb.11)



P W G in S c h r ä g l a g e

(Abb. 12/13 u.Tab. IV/V)

PWG im Rumpf

Die Abb.12 gibt die PWG-steigernde Wirkung der Schräglage wieder. Mit $6,82 \pm 0,25$ m/sec. liegt sie 18% über dem in der Horizontallage ermittelten Durchschnittswert.

PWG im Bein

Wie der Abb. 13 zu entnehmen ist, treibt im Bein die Schräglage die PWG noch wesentlich höher hinauf, im Mittel um 37% auf $12,57 \pm 0,16$ m/sec.

P W G in H ä n g e l a g e

(Abb.12/13 u.Tab. IV/V)

PWG im Rumpf

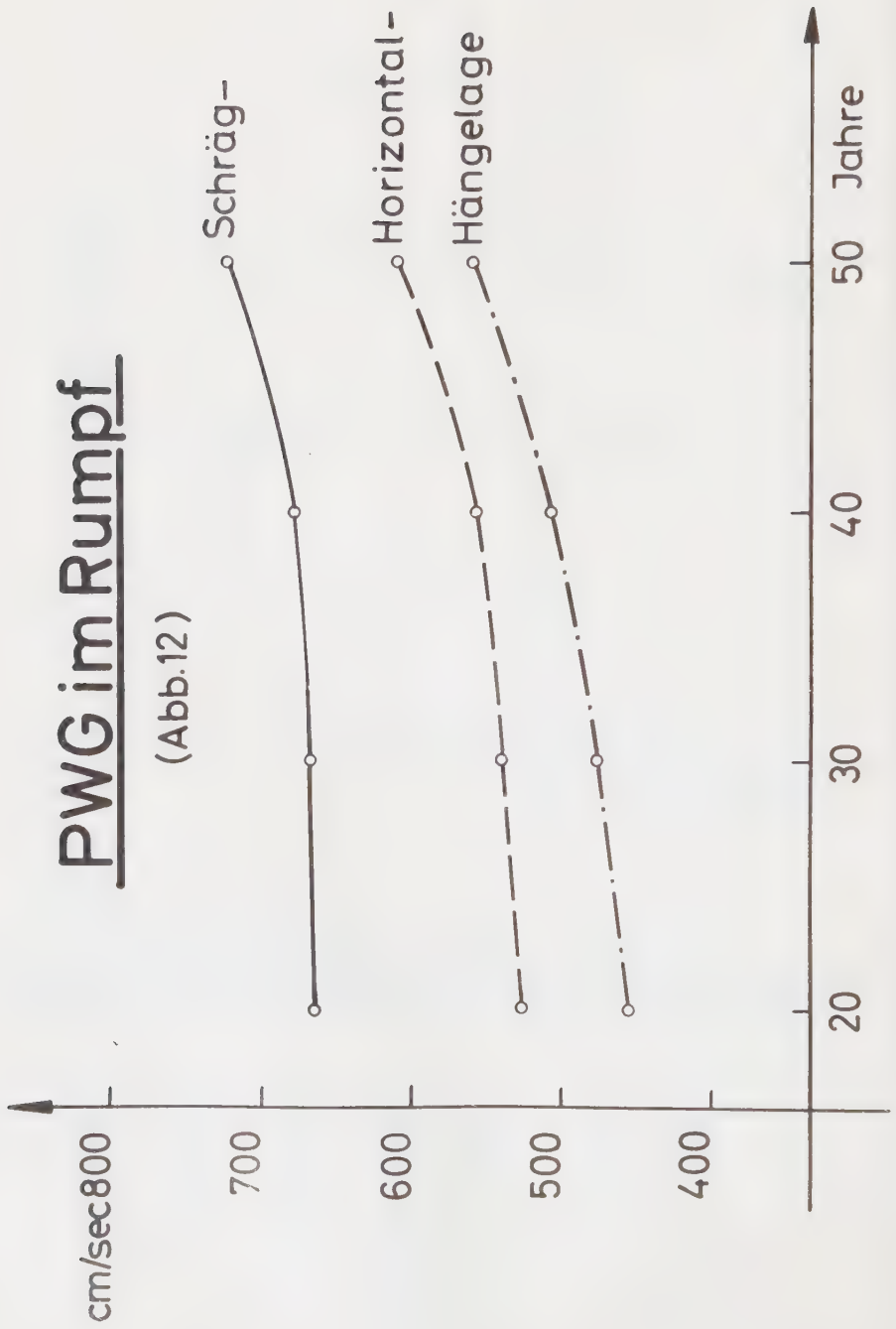
Das Altersdiagramm der Kopftieflage in Abb. 12 liegt mit einem Durchschnittswert von $4,98 \pm 0,44$ m/sec. rund 14% unter dem der Horizontallage.

PWG im Bein

Wieder wie bereits bei der Schräglage ist die prozentuale Änderung der PWG des Beines unter Lagewechsel am größten. Abb.13 zeigt, daß sich die Bein -PWG der Hängelage mit $6,73 \pm 0,69$ m/sec. deutlich rund 27% unter den Werten der Horizontallage bewegt.

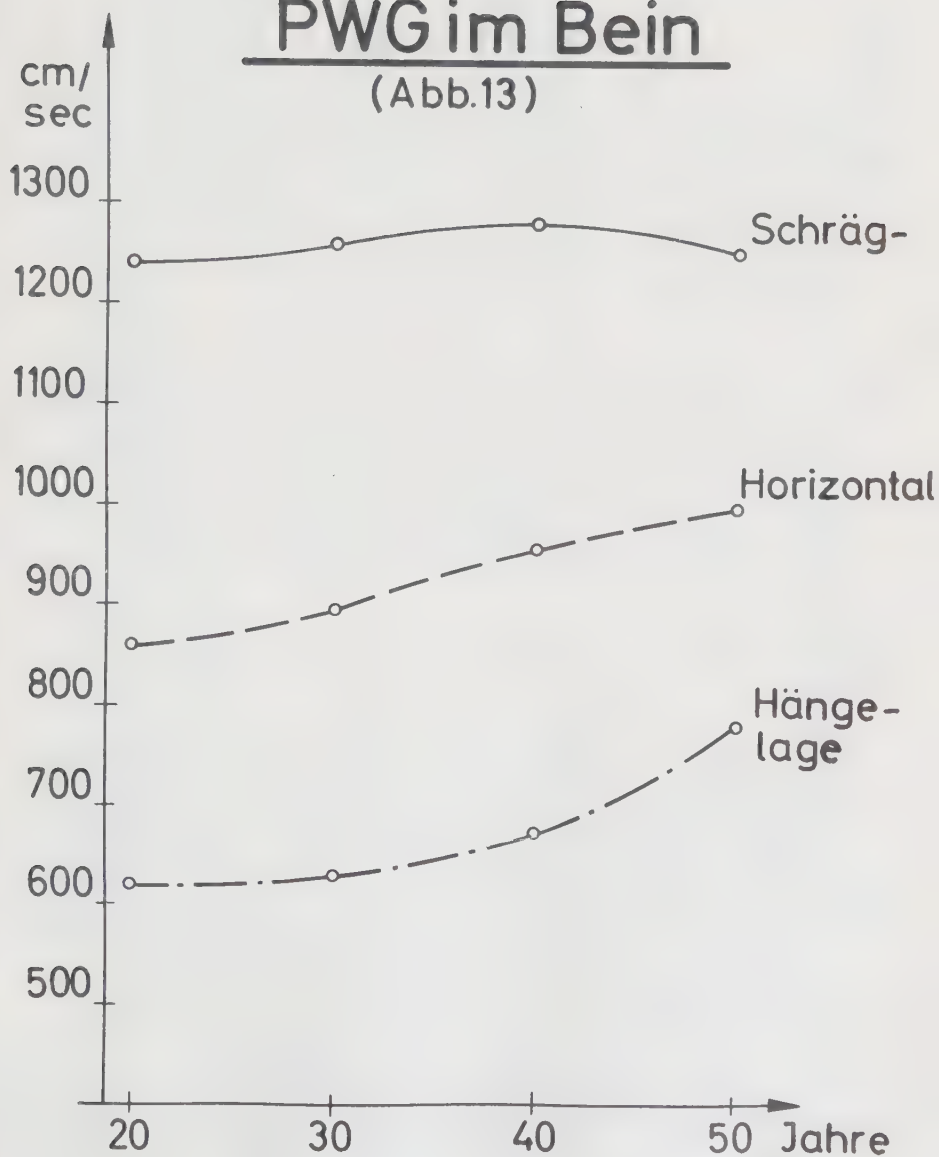
PWG im Rumpf

(Abb.12)



PWG im Bein

(Abb.13)



Der Einfluß der Lage auf die PWG in der einzelnen Extremität

(Abb. 14 u. Tab. VI)

Die Abb. 14 demonstriert, wie weit sich die Wellengeschwindigkeit in der einzelnen Extremität durch Lagewechsel beeinflussen läßt. So wurde an den horizontal liegenden Probanden durch Anheben des Armes in die Vertikale die PWG im Arm um rund 18% auf $5,48 \pm 0,31$ m/sec. gesenkt. Anwinkeln des Beines nach oben um 33 Grad vermindert die PWG im Bein um 20% auf durchschnittlich $7,42 \pm 0,97$ m/sec.

Wie ein Blick in die Sammeltabellen des Anhangs zeigt, dürfen die geschilderten Änderungen der Pulswellengeschwindigkeit unter dem Einfluß der Körperlage auch auf die Gruppe der 51-60 jährigen Männer und das Kollektiv der Frauen übertragen werden. Allerdings wurden bei den Frauen im Gegensatz zu den Männern neben einer erhöhten Herzfrequenz auch niedrigere Werte für Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeiten gefunden.

PWG Relationen und Lebensalter

(Abb. 15 u. Tab. VII)

Die vorausgegangenen Abbildungen lassen vermuten, daß sich der Abstand zwischen den PWG-Lagekurven mit zunehmendem Alter verringert. Es erscheint daher angebracht, der prozentualen Änderung der Wellengeschwindigkeit bei Lagewechsel eine eigene Darstellung zu widmen. In Abb. 15 sind zur Darstellung dieser Größenordnungen auf der Abszisse die Altersgruppen auf der Ordinate, ausgehend von der Horizontallage, die positiven oder negativen Änderungen der PWG in Prozent nach oben oder unten abgetragen.

Dieses Diagramm bestätigt nicht nur die bereits weiter oben ausführlich geschilderten Vorgänge, nämlich daß die Schräglage die PWG in die Höhe treibt, und die Hängelage sie herabsetzt, sondern sie zeigt auch anschaulich, daß sich die Änderungen

PWG in Arm u. Bein

(Abb.14)

Bein

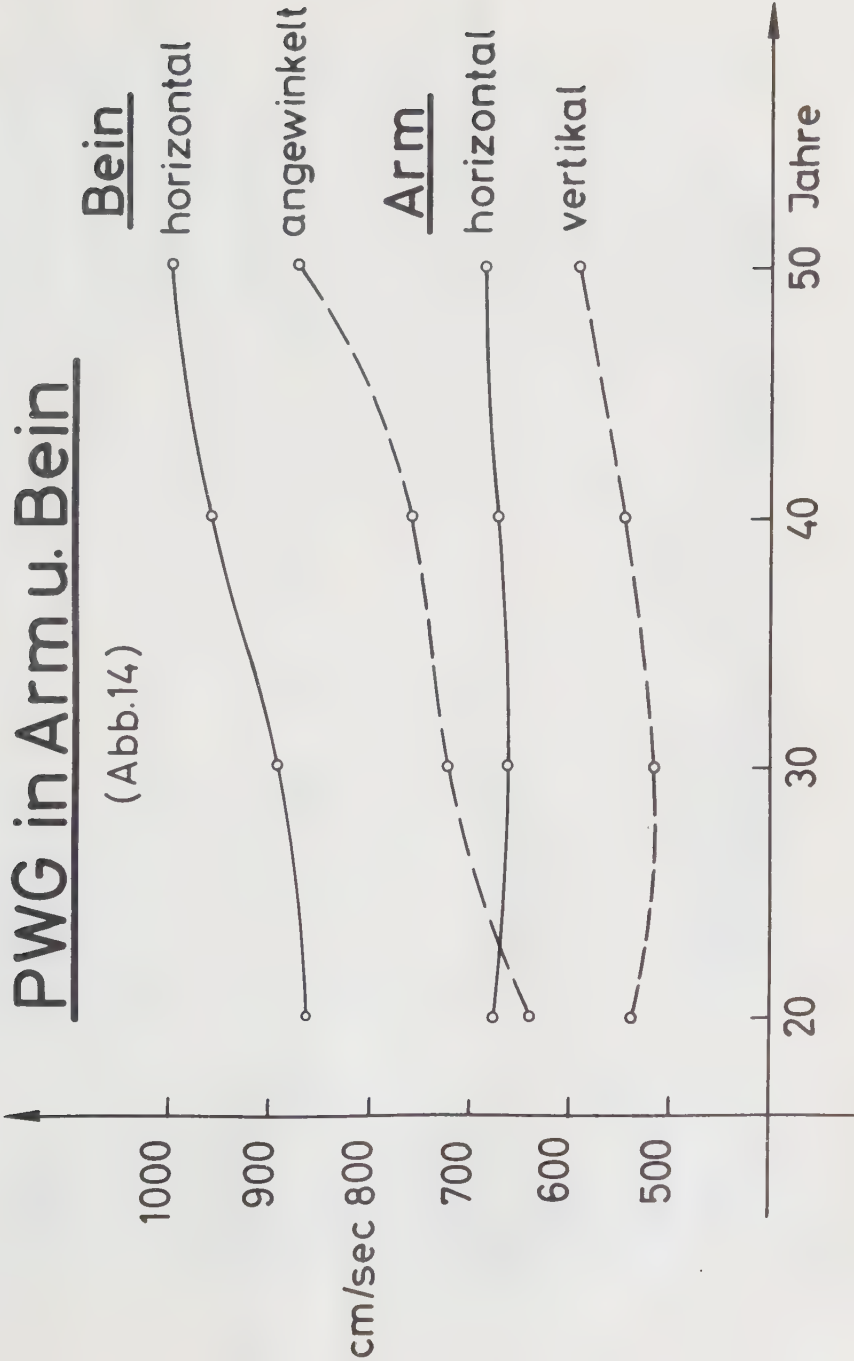
horizontal

angewinkelt

Arm

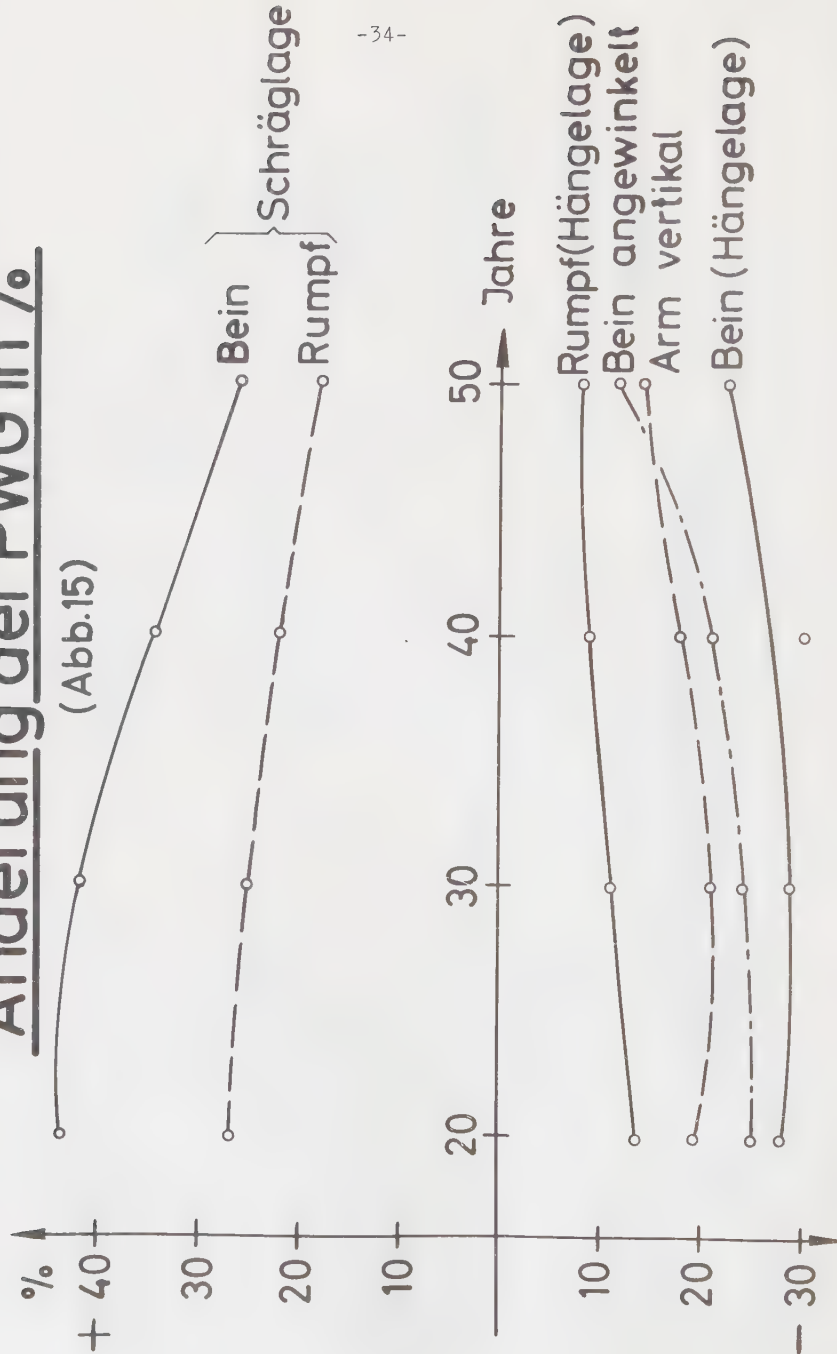
horizontal

vertikal



Änderung der PWG in %

(Abb.15)



des hydrostatischen Druckes naturgemäß in den Beinen prozentual am stärksten auswirken müssen. Es belegt darüber hinaus die bei der Beschreibung der vorangegangenen Abbildungen aufgestellte Behauptung, daß im Laufe des Lebens die Pulswellengeschwindigkeit immer schwächer auf eine gleichartige Änderung der Körperlage reagiert. So erhöht sich unter dem Einfluß der Schräglage beispielsweise in der Jugend die PWG im Bein noch um 44%, in der Aorta um 27%, im Alter von 50 Jahren dagegen nur mehr um 26% bzw. 18%. Für den Versuch am vertikal erhobenen Arm gilt ähnliches, hier vermindert sich mit dem Alter die Änderung der PWG von 20 auf 14%. Zeigen die entsprechenden Kurven für die Verhältnisse in der Aorta noch einen nahezu linearen Verlauf, so verringern sich die vergleichbaren Werte für die Arterien des muskulären Typs, wie der Arm- und Beinarterien anscheinend eher exponentiell, wobei die Altersabnahme in der Beinarterie noch stärker zu sein scheint.

S c h l u ß b e t r a c h t u n g

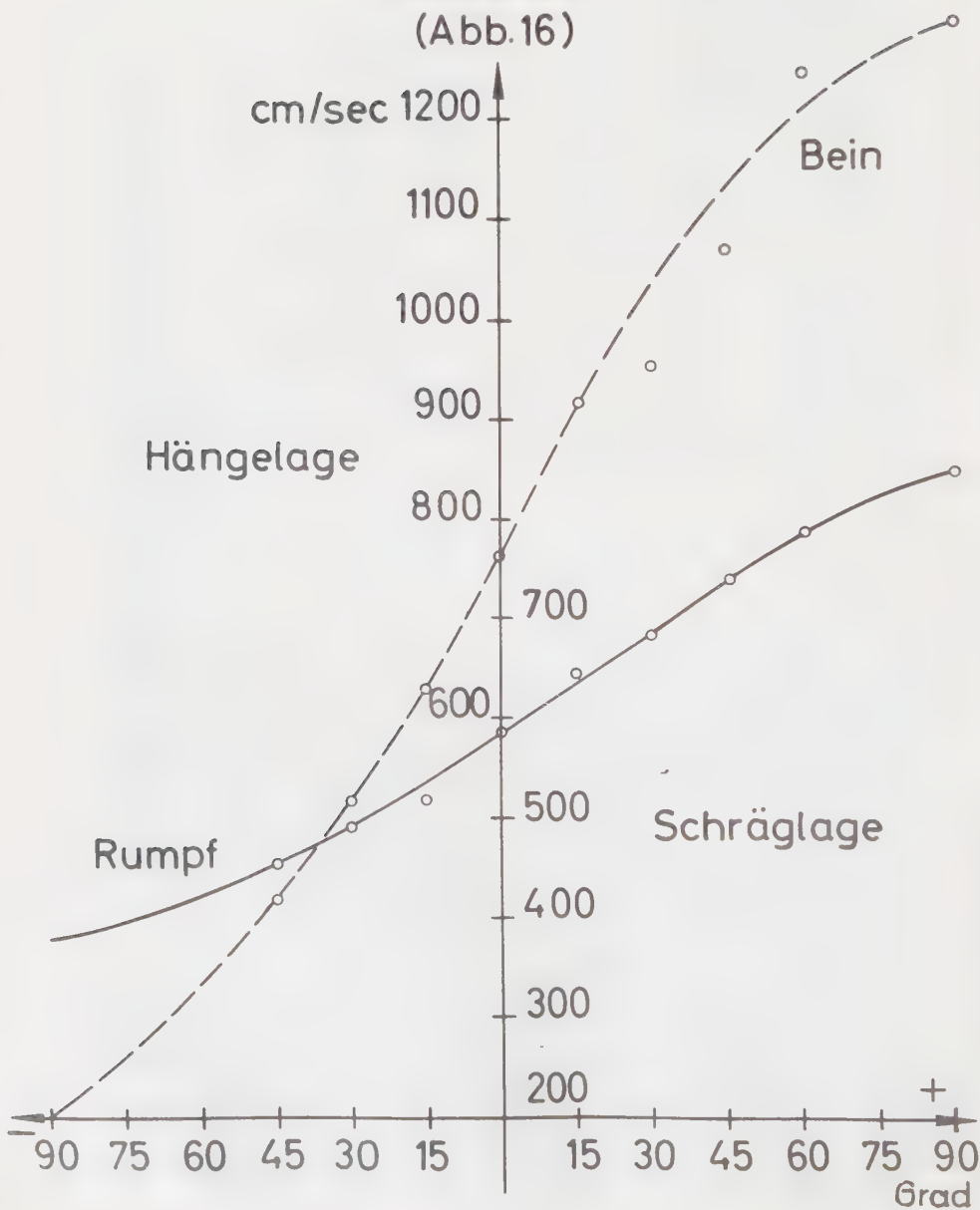
(Abb. 16 u. Tab.VIII)

Es lag nahe, nachdem der Einfluß der Körperlage auf die PWG einigermaßen fundiert beurteilt werden konnte, in einem abschließenden Experiment zu versuchen, die Aussage darüber zu verfeinern. Zu diesem Zweck wurde an sechs 19-21 Jahre alten Männern noch einmal die PWG in Rumpf und Bein bestimmt, diesmal aber bei kontinuierlichen Lagewechsel. Ausgehend von einer Kopftieflage von -45 Grad wurde von Messung zu Messung laufend der Neigungswinkel um 15 Grad vergrößert, bis der Proband schließlich aufrecht stand (Kipptisch 90 Grad).

Abb. 16 gibt das Resultat dieses Versuches wieder. Die Diagramme wurden dabei bis auf eine Hängelage von 90 Grad ausgedehnt, allerdings ist der Verlauf von -45 - -90 Grad experimentell nicht gesichert. Die Diagramme für die Pulswellengeschwindigkeit in Rumpf und Bein zeigen beide einen s-förmigen Verlauf. Sie weisen zwei getrennte Wendepunkte auf:
PWG -Rumpf (0 Grad ; 5,88 m/sec), Bein PWG (0 Grad ; 7,62 m/sec)

PWG

(Abb.16)



Beide Punkte fallen somit in die Horizontallage. In der Hängelage verlaufen beide Kurven abszissenkonvex, in der Schräglage abszissenkonkav. Sie schneiden sich in einem Punkt (- 38 Grad ; 4,75 m/sec). Bei diesem Neigungswinkel der Hängelage wird also in Rumpf und Bein dieselbe Pulswellengeschwindigkeit gemessen. Die PWG im Rumpf geht von 3,7 m/sec. in der Hängelage aus und steigt bis auf 7,88 m/sec. im Stehen. Die PWG im Bein klettert von 1,95 m/sec. auf 12,91 m/sec. Allerdings sind dabei die beiden unteren Werte experimentell nicht bestimmt, sondern werden aus dem Kurvenverlauf abgeleitet.

Z u s a m m e n f a s s u n g d e r E r g e b n i s s e

Der Einfluß der Körperlage

Gegenüber der Horizontallage zeigt die S c h r ä g l a g e eine erhöhte Herzfrequenz, ein stärkeres Ansteigen des diastolischen als des systolischen Blutdruckes und damit eine Verminderung der Blutdruckamplitude. Gleichzeitig damit geht eine Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit einher, die im peripheren Gefäßgebiet ein stärkeres Ausmaß erreicht als im zentralen.

Die H ä n g e l a g e verursacht neben einer durchschnittlich äußerst geringen Verminderung des Blutdruckes und der Blutdruckamplitude vor allem eine deutliche Senkung der Pulsfrequenz und der Pulswellengeschwindigkeit, wobei die periphere PWG in stärkerem Maße abnimmt als die zentrale.

Auch an der einzelnen E x t r e m i t ä t läßt sich die Wellengeschwindigkeit durch Lagewechsel beeinflussen, so vermindert Heben des Armes in die Vertikale und Anwinkeln des Beines nach oben die Wellengeschwindigkeit in der betreffenden Extremität.

Es konnte gezeigt werden, daß ein k o n t i n u i e r l i c h e r Wechsel der Körperlage synchron mit einer s t e t i g e n Änderung der Pulswellengeschwindigkeit einhergeht.

Der Einfluß des Alters.

Die Wellengeschwindigkeit der A o r t a steigt im Laufe des Lebens an. Die Kurve für die A r m a r t e r i e verläuft von einer höheren Ausgangslage in der Jugend beginnend mit steigendem Alter zunehmend flacher, dadurch kommt es bei etwa 55-60 Jahren zu einer Überschneidung beider Kurven, sodaß in höherem Alter im Gegensatz zu jüngeren Jahren im zentralen Gefäßgebiet höhere Werte gefunden werden als im peripheren. Die B e i n a r t e r i e zeigt deutlich die höchsten Geschwindigkeitswerte.

Mit steigendem Alter nimmt der Betrag der relativen Ä n d e r u n g der Pulswellengeschwindigkeit unter Lagewechsel immer mehr ab. In der Peripherie geht dies umfangreicher und schneller vor sich als in der Zentrale.

DISKUSSION

Theoretische Grundlagen zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit

Wie bereits weiter oben erwähnt, wird die Pulswellengeschwindigkeit einfach aus dem Quotienten (s/t) errechnet, wobei (s) die Entfernung der Druckabnehmer und (t) die Zeitdifferenz der durchlaufenden Druckwelle bedeuten. Für die Ausbreitungsgeschwindigkeit (c_o) einer Schall- oder Druckwelle in einem offenen Medium der Dichte (ρ) gilt die bekannte Formel:

$$(1) \quad c_o = \sqrt{\frac{E}{\rho}} \quad (\text{cm / sec}),$$

wobei (E) der Elastizitätsmodul der Flüssigkeit ist (für Wasser z.B.: $E = 2 \cdot 10^7 \text{ g/cm}^2$). Die Schallgeschwindigkeit in einer Rohrleitung ist wegen des Einflusses der Rohrwandung wesentlich niedriger. Ohne auf den schon sehr lange bekannten Rechnungsweg näher einzugehen, soll die allgemeine Formel zur Berechnung der Schallgeschwindigkeit (c_r) in einem Rohr mit dem Elastizitätsmodul (E), der Wandstärke (s) und dem Durchmesser (d) mitgeteilt werden :

$$(2) \quad c_r = \frac{c_o}{\sqrt{1 + \frac{E \cdot d}{E \cdot s}}} \quad (\text{cm / sec}).$$

Ist nun (E) der Flüssigkeit gegenüber (E) des Rohrmaterials viel größer, wie dies bei elastischen Röhren der Fall ist, so lassen sich Zähler und Nenner durch (E) dividieren :

$$(3) \quad c_r = \frac{1}{\sqrt{\frac{\rho}{E} + \frac{\rho \cdot d}{E \cdot s}}} \approx \sqrt{\frac{E \cdot s}{\rho \cdot d}} \quad (\text{cm/sec}),$$

da $\frac{\rho}{E} \ll 1$.

Auch diese Formel ist schon lange bekannt. Sie wurde von M o e n s und K o r t e w e g zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit verwendet. Für das Verhältnis (s / d) kann man die Tangentialspannung (σ_t) einsetzen. Es ist nämlich :

$$(4) \sigma_t = \frac{p \cdot d}{2 s} \quad (\text{dyn} / \text{cm}^2),$$

(p) stellt dabei den Innendruck der Flüssigkeit dar. Schreibt man für (d / s) = $2\sigma_t / p$) und setzt das in (3) ein, so folgt

$$(5) c_r = \sqrt{\frac{E \cdot p}{2 s \cdot \sigma_t}} \quad (\text{cm} / \text{sec}).$$

F r a n k bezeichnete den Ausdruck ($E \cdot s / d$) = ($E \cdot p / 2\sigma_t$) mit " Volumelastizitätsmodul (χ)" , so daß die Formeln (3) oder (5) auch lauten können:

$$(6) c_r = \sqrt{\frac{\chi}{s}} \quad (\text{cm} / \text{sec}).$$

Dies ist zwar nach w e t t e r e r und K e n n e r nicht die theoretisch exakte Formel für die Bestimmung der PWG, jedoch eine recht gute Annäherung. Um den Elastizitätsmodul (E) bei bekanntem (c_r) und (s) berechnen zu können, muß neben dem Innendruck (p) noch die Tangentialspannung (σ_t) oder die Rohrdimensionierung (d / s) bekannt sein. Da sowohl (σ_t) als auch (d / s) unbekannt sind, besteht zunächst keine Möglichkeit den mittleren Elastizitätsmodul aus der gemessenen Pulswellengeschwindigkeit zu bestimmen. F r a n k hat empirisch eine Formel für den Elastizitätsmodul (E_t) bei Querdehnung aufgestellt:

$$(7) E_t = E_0 + q \cdot \sigma_t^2 \quad (\text{dyn} / \text{cm}^2),$$

unter der durch Messungen gesicherten Annahme, daß der Elastizitätsmodul noch eine Funktion der Tangentialspannung ist.

Der Parameter (q) beschreibt dabei die Zunahme des Elastizitätsmoduls mit wachsender Wandspannung, (E_0) ist der Elastizitätsmodul bei Druck = 0.

Aus dieser kurzen physikalischen Vorbemerkung geht also hervor, daß bei der Diskussion der Pulswellengeschwindigkeit vor allem drei Faktoren beachtet werden müssen :

- 1.) der Elastizitätsmodul der Arterienwand
- 2.) das Verhältnis Wanddicke/ Gefäßdurchmesser und
- 3.) der Innendruck

H o r i z o n t a l l a g e

In den folgenden Ausführungen sollen einige der Gesichtspunkte aufgezeigt werden, die eine Erklärung dafür bieten können, daß unter der Voraussetzung eines normalen Ruheblutdrucks zumindest in der Jugend und im mittleren Lebensalter die Beziehung gilt:

$$\text{PWG}_{\text{Bein}} > \text{PWG}_{\text{Arm}} > \text{PWG}_{\text{Rumpf}}$$

Die anatomischen Untersuchungen von S c h i e l e - W i e g a n d t (19) haben bewiesen, daß das D i c k e n / R a d i u s - verhältnis vom zentralen zum peripheren Gefäßgebiet zunimmt. So fand er, daß in der Aorta descendens die Wandstärke noch 14-18%, in der A. brachialis aber bereits 50% des Gesamtradius beträgt. Nach Angaben von B e n n i n g h o f f (2) übertrifft die Zahl der Muskelschichten in der Beinarterie die der Armarterie sogar um das 6-10fache.

Er hat darüber hinaus dargelegt, wie weit quantitativer Anteil und räumliche Anordnung der drei Bauelemente der Gefäßwand (Kollagene, elastische und glattnuskuläre Fasern) dafür sorgen, daß der G e s a m t m o d u l der Arterienwand für Transversaldehnungen in den muskulären Arterien größer ist als in den elastischen. Dieser Gesamtmodul setzt sich zusammen aus den Teilmodulen der drei Bauelemente und für ihre Größenordnung gilt:

$$(8) \quad E_{\text{kollagen}} > E_{\text{elastisch}} > E_{\text{glattnuskulär}}$$

Da demnach die glatte Muskulatur am leichtesten dehnbar ist, fordert L a s z t (16) eine Parallelschaltung dieser Einheiten, da bei Serienschaltung mit zunehmender Belastung die leicht dehnbaren Muskelzellen als schwächstes Glied einer Kette bis zum Zerreißen gespannt würden, während die elastischen und speziell die kollagenen Fasern, welche ja die Gefäßwand vor Überdehnung schützen sollen, kaum gedehnt würden.

Gegenüber dem toten Röhrensystem, muß aber am lebendigen Gefäß ein weiterer Faktor berücksichtigt werden :

Der Einfluß des Kontraktionszustandes der g l a t t e n M u s - k u l a t u r, aus der die Gefäßwandungen zum großen Teil ja bestehen. Bekanntlich laufen vielen Gefäßen über den Sympathikus ständig Impulse zu, die nicht nur in schwer kontrollierbarer Weise das Dicken-Radius-Verhältnis, sondern darüber hinaus auch den Gesamtmodul der Arterienwand beeinflussen können. Zwar nimmt bei Kontraktion der Teilmodul der glatten Muskulatur zu, aber die gleichzeitige Entspannung der parallel geschalteten elastischen Fasern macht die Gefäßwand im ganzen dehnbarer. Daß eine Kontraktion der glatten Muskulatur den Gesamtmodul der Gefäßwand herabsetzt, demonstrierten W e z l e r, B ö g e r (29) und in jüngster Zeit L a s z t (16) durch Applikation verschiedener kreislaufwirksamer Pharmaka an Arterien in situ bzw. an isolierten Arterienringen.

A l t e r s g a n g d e r P W G

Umfangreiche Untersuchungen sind bisher unternommen worden, um den Altersgang der PWG in den verschiedenen Arterien des Menschen zu beschreiben. Aus der großen Zahl der publizierten Arbeiten sollen nur einige besonders umfangreiche, älteren oder jüngeren Datums erwähnt werden. So stellten W e z l e r, B ö g e r (28) und S c h i m m l e r (20) Altersdiagramme über die wellengeschwindigkeit in der Aorta auf, H a l l o c k (11) und S t e i n m a n n (25) bestimmten die Altersveränderungen an der A. brachialis - radialis. L u d w i g (17) konnte anhand von Messungen an der A. radialis ihre Aussagen im wesentlichen bestätigen.

Alterskurven der Wellengeschwindigkeit im Bein liegen von K a - p a l, M a r t i n i, W e t t e r e r (14), sowie von Z a n g e n e h und N a s s e r e s l a m i (29) vor. Die Resultate dieser vorliegenden Versuchsserie liegen mit einer in der Horizontallage durchschnittlich gemessenen Geschwindigkeit von 5-6 m/sec. für des Aorta - Iliaca - Rohr, 6-7 m/sec. für die A. brachialis-radialis und 8-10 m/sec. für die Wellengeschwindigkeit im Bein durchaus in den auch von anderen Autoren angegebenen Bereichen. Im Prinzip lassen die aus Registrierungen an knapp hundert Personen gewonnenen Diagramme auch die bereits bekannten Altersveränderungen erkennen. So steigt die Wellengeschwindigkeit mit dem Alter an. Sie liegt in der Jugend in der Armarterie höher als im zentralen Gefäß. Im Laufe des Lebens nimmt jedoch die Rumpf-PWG stärker zu als die periphere, sodaß das Altersdiagramm der Aorta das der Armarterie etwa um das 55-60. Lebensjahr herum schneidet und sich dann die Verhältnisse umkehren. In der Aorta wird dann im Alter eine höhere PWG gemessen als in der Armarterie.

Jedoch steigen diese Normalkurven, die ausschließlich durch Registrierungen an Normotonikern gewonnen wurden, mit zunehmendem Alter längst nicht in dem Maße an, wie dies aus früher publizierten Alterskurven bekannt ist. S c h i m m l e r (22) führt dies auf einen Überlagerungseffekt aus Alter und Blutdruck zurück, da in die früheren FWG-Alterskurven jeweils auch Werte von Personen aufgenommen wurden, die wohl gesund waren, aber auch unbemerkte arteriosklerotische Gefäßveränderungen aufwiesen. Zudem blieb der mit zunehmendem Alter verbundene Blutdruckanstieg weitgehend unberücksichtigt. Er fand in der Aorta unter Ausschluß aller arteriosklerotisch verdächtigen Fälle und in dem er für jede Lebensdekade Normotoniker mit ziemlich gleichem Blutdruck auswählte (systolisch 105 - 145, diastolisch 95 und weniger mm Hg) einen viel geringeren Anstieg der PWG, sodaß man annehmen muß, daß bei der physiologischen Älterung, der sogenannten Physiosklerose keine allzu große Elastizitätsverminderung der Aorta entsteht. Derartige nach dem Blutdruck korrigierte FWG-Alterskurven sind in den letzten Jahren außer von S c h i m m l e r (20) für die Aorta auch von Z a n g e n e h und N a s s e r e s l a m i (29) für die Beinarterie aufge-

stellt worden. Eine derartige Veröffentlichung jüngeren Datums über die PWG-Alterskurve der Armarterie lag anscheinend bisher noch nicht vor. Der flache Verlauf des Altersdiagrammes der Armarterie zeigt deutlich, daß sich der Elastizitätszustand dieser Arterie mit zunehmendem Alter nur geringfügig ändert. Im Gegensatz dazu läßt der steile Verlauf der PWG-Kurven der Aorta, und vor allem der Beinarterie, auf einen schnelleren Alterungsprozeß schließen.

Dieser stärkere Elastizitätsverlust der Aorta und vor allem der Beinarterie gegenüber der länger elastisch bleibenden Armarterie geht auch aus dem Altersdiagramm der prozentualen PWG-Änderung (Abb.15) hervor. Es zeigt, daß die Kurve der Beinarterie weitaus stärker abwärts geneigt ist, als die der Aorta. Den flachsten Verlauf und damit den geringsten Elastizitätsverlust weist wieder die Armarterie auf. Diese Abnahme der prozentualen PWG-Änderung findet ihre Erklärung darin, daß mit zunehmendem Alter, wie die Druck-Volumendiagramme von S i m o n und M e y e r (24) zeigen, der Volumelastizitätskoeffizient immer größer wird. Das E' ist schließlich sogar mehr als verdoppelt, wenn man es für die im Alter charakteristisch höheren systolischen und diastolischen Drucke umrechnet. Dies ist aber ein Zeichen dafür, daß eine erhebliche Abnahme der Dehnbarkeit der Gefäße stattgefunden hat. Für den Lagewechsel bedeutet dies, daß das gleiche hydrostatische Druckmoment im Alter, im Gegensatz zu jüngeren Jahren, nicht mehr die gleiche Änderung des Elastizitätsmoduls bewirken, und damit die wellengeschwindigkeit nicht mehr um denselben Betrag steigern kann.

Im folgenden sollen noch einige weitere Befunde erwähnt werden, die für den unterschiedlichen Verlauf der PWG-Alterskurven verantwortlich sind. Nach den Untersuchungen von S i m o n und M e y e r (24) nimmt im Laufe des Lebens die A o r t a an Gewicht und Volumen zu, sodaß es, auch in Abwesenheit nennenswerter arteriosklerotischer Veränderungen, zwischen dem 20. und dem 60. Lebensjahr eine Verdoppelung des Aortengewichtes stattfindet. B u d e c k e (5) fand, daß diese Verdoppelung des Gewichtes auf eine die Media betreffende Wandverdickung zurückzuführen ist.

Prozentual mit der Wandstärke gleichlaufend kommt es dabei zu einer Vermehrung der kollagenen Fasern. Diese starke Zunahme des bindegewebigen Anteils der Aortenwand bewirkt aber nach Gleichung (8) eine erhebliche Zunahme des Gesamtmoduls. B a d e r (1) konnte zeigen, daß das für die Wellengeschwindigkeit so wichtige Dicken/Radius-Verhältnis mit zunehmendem Alter wächst.

Für die Veränderung an den großen E x t r e m i t ä t e n - a r t e r i e n vom muskulären Typ gilt, daß sie nach den Untersuchungen von M e y e r (18) mit dem Alter an D i c k e zunehmen, wobei die glatte Muskulatur mehr und mehr durch kollagene und elastische Fasern ersetzt wird. Es ist einleuchtend, daß ein derartiger Umbauprozess der Media mit dem Ausfall dieses relativ gut dehnbaren Bauelements in der mit glatter Muskulatur viel stärker ausgestatteten Beinarterie den Gesamtmodul vergleichsweise stärker erhöhen wird, als den der Armarterie. Da dieser Umbau vor allem stärker dynamisch beanspruchte Wandschichten zu treffen scheint, wundert es nicht, daß in der ständig dem zusätzlichen hydrostatischen Druck ausgesetzten Beinarterie viel eher und heftiger die Physisiosklerose einsetzt, als in der funktionell doch nicht so stark beanspruchten Armarterie.

Der an einer geringen Zahl von Versuchspersonen erhobene Befund, daß in gleichen Lebensdekaden und bei vergleichbarem Blutdruck bei Frauen im allgemeinen niedrigere Wellengeschwindigkeiten gemessen werden, wird bestätigt durch frühere umfangreiche Untersuchungen von S c h i m m l e r (20), Z a n g e n e h und N a s s e r e s l a m i (29).

D e r L a g e w e c h s e l

Die Auswertung der an über hundert Probanden vorgenommenen Registrierungen hat ergeben, daß in der S c h r ä g l a g e :

- 1.) Die Herzfrequenz um 17% zunimmt,
- 2.) der diastolische Blutdruck um 18% und
- 3.) der systolische um 5% ansteigt, sodaß sich die

Blutdruckamplitude verringert,

- 4.) die PWG sich in der Aorta um 18% und
- 5.) im Bein weitaus stärker um 37% erhöht.

Die H ä n g e l a g e dagegen weist andere Kriterien auf:

- 1.) Die Herzfrequenz sinkt um 6%
- 2.) der Blutdruck und die Blutdruckamplitude bleiben annähernd unverändert, oder sinken nur geringfügig ab, (1-2%).
- 3.) Die PWG in der Aorta geht um 14% zurück,
- 4.) die PWG der Beinarterie sinkt stärker, nämlich um 27% ab.

Die für das Verhalten von Herzfrequenz und Blutdruck erhobenen Befunde werden durch frühere Untersuchungen von H o l m - g r e e n (12) bestätigt, und entsprechen den Kriterien, wie sie K i r c h h o f f (15) für den orthostatisch stabilen Kreislauf fordert.

Ehe auf das Verhalten der Wellengeschwindigkeit eingegangen wird, soll versucht werden, einige der Mechanismen aufzuzeigen, die bei Lagewechsel im menschlichen Organismus wirken.

Beim Übergang von der Horizontal- in die S c h r ä g l a - g e werden die Venen als elastische Gebilde mit einer nachgiebigen dünnen Wand durch den hydrostatischen Druck gedehnt. Die dadurch um rund 600 ccm vergrößerte Venenkapazität muß aber wieder aufgefüllt werden, sodaß vorübergehend der venöse Rückfluß zum Herzen absinkt. Durch die verringerte Füllung in der Diastole aber nehmen Schlagvolumen und Blutdruckamplitude ab. Diese verkleinerte Blutdruckamplitude aber senkt die Erregung der in der Wand der aufsteigenden Aorta und des Carotissinus gelegenen Pressorezeptoren. Über den IX. und X. Hirnnerven gelangt die verminderte Zahl der Impulse zu den vegetativen Zentren der Medulla oblongata. Dort wird regulativ der Sympathikustonus gesteigert und gleichzeitig der parasympathische Anteil des Vaguskerne gehemmt.

Auf das Herz wirkt sich dies positiv inotrop und chronotrop aus. In weiten reilen des arteriellen und venösen Systems wird der nervös aufrechterhaltene Tonus erhöht. Mit der Steigerung der H e r z f r e q u e n z erhöht sich die systolische Saugkraft des Herzens auf das Blut in den Lungengefäßen.

Durch diesen Mechanismus ist der Organismus also in der Lage, den behinderten Rückfluß aus der Peripherie bis zu einem gewissen Grade aus dem intrathorakalen Blutvolumen zu decken. Dazu führt die Erhöhung des Sympathikustonus auf der arteriellen Seite mittels Vasokonstriktion zu einer zusätzlichen Erhöhung des peripheren Widerstandes. Zusammen mit der erhöhten Herzfrequenz bewirkt dies einen B l u t d r u c k a n s t i e g , da jetzt das Blut in der Diastole nur langsam in die Peripherie abfließen kann. Dadurch steigt vor allem der diastolische, leicht auch der systolische Druck an. Der erhöhte periphere Widerstand drosselt aber gleichzeitig wieder den Abfluß und damit den Rückfluß zum Herzen. Das Schlagvolumen und damit die B l u t d r u c k a m p l i t u d e müssen zwangsläufig abnehmen.

Umgekehrt führt die H ä n g e l a g e zu einer Entleerung der Beinvenen, und die dadurch stärkere Füllung des Herzens in der Diastole vergrößert das in der Systole ausgeworfene Volumen. Die damit verbundene erhöhte blutdruckamplitude hemmt über die Pressorezeptoren die sympathischen Zentren der Medulla oblongata und fördert gleichzeitig den parasympathischen Anteil des Vaguskernelnes. Der erhöhte Vagustonus vermindert die H e r z f r e q u e n z und die Kontraktionskraft. Der gesenkte Sympathikustonus bewirkt in der Peripherie eine Verminderung des arteriellen und venösen Gefäßtonus. Durch gleichzeitige Herabsetzung von Herzfrequenz, Kontraktionskraft und peripherem Widerstand kommt es zu einer B l u t d r u c k s e n k u n g . D a m i t geht auch die Erregung der Pressorezeptoren zurück und der Blutdruck regelt sich auf ein konstantes Niveau ein. Die B l u t d r u c k a m p l i t u d e sinkt als Zeichen der durch Vagustonus verringerten Herzkraft und des somit kleiner gewordenen Schlagvolumens ab. Auch der diastolische Druck verringert sich wegen des durch den verminderten Sympathikustonus herabgesetzten peripheren Widerstandes.

Der Einfluß des Lagewechsels auf die PWG.

Zum Versuch einer Erklärung können wieder die drei eingangserwähnten Faktoren : Elastizitätsmodul der Arterienwand, Quotient wanddicke/Gefäßdurchmesser und der Druck der Flüssigkeit im Inneren der Röhre herangezogen werden.

Das im letzten Kapitel geschilderte Verhalten von Puls- und Blutdruck bei Wechsel der Körperlage beweist, daß es in der Schräglage durch den gesteigerten Sympathikustonus zur Vasokonstriktion und in der Hängelage durch den verminderten Sympathikustonus zur Vasodilatation kommt. Für das Dicken - Radius - Verhältnis würde dies eine Zunahme in der Schräglage und eine Abnahme in der Hängelage bedeuten, und somit die Änderung dieses Quotienten allein schon eine hinreichende Erklärung für das Verhalten der PWG liefern. Dies aber ist ein Trugschluß. Eine Querschnittsänderung in der Aorta, die eine derartige stärkere Veränderung der PWG erklären könnte, ist auf Grund der räumlichen Anordnung der Bauelemente der Aortenwand schlecht denkbar. Die verzweigten glatten Muskelzellen der Arterien des elastischen Typs die unter vielfachen pinselförmigen Aufsplitterungen an den elastischen Membranen inserieren, sind eher befähigt, den Spannungszustand der Gefäßwände zu variieren, als den Querschnitt zu ändern.

Eine derartige Kaliberregulation ist zwar der glatten Muskulatur von ihrem Aufbau her in den Arterien des muskulären Typs möglich, doch scheint eine Querschnittsänderung wiederum in den großen muskulären Arterien und vor allem auch in der Aorta physiologisch wenig sinnvoll zu sein, da sie ja die Blutzufuhr zu den Organen drosseln würde. Zudem macht eine Kontraktion der glatten Muskulatur die Gefäße dehnbarer, d.h. der Elastizitätsmodul und damit die PWG müssen absinken. Dies aber steht im Gegensatz zu den experimentell erhobenen Befunden.

So bleibt als letzter und wichtigster Faktor nur mehr der Blutdruck übrig. Daß die Pulswellengeschwindigkeit, ähnlich wie vom Alter auch vom Blutdruck abhängig sein könnte, ist seit langem bekannt. Nicht nur nach der Theorie ist diese Abhängigkeit zu erwarten; denn die PWG ist u.a. nach Gleichung (3) auch eine Funktion des Quermoduls. Nach Gleichung (7) nimmt dieser Quermodul aber mit wachsender Spannung der Arterienwand und gemäß Gleichung (4) damit auch mit steigendem Innendruck zu. Bramwell und Hill (3) berechneten die Pulswellengeschwindigkeit bei verschiedenem Innendruck der Arterien und fanden einen Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit mit wachsendem Druck.

Die Bedeutung des hydrostatischen Druckes für die PWG.

Der Gesamtdruck im Gefäßsystem, der bei Neigung des Körpers um den Winkel α an irgendeinem Punkt im Abstand (l) vom Herzen gemessen wird, setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: dem vom Herzen bei der Kontraktion erzeugten Mitteldruck, und dem je nach Körperlage erhöhten oder verminderten hydrostatischen Druck.

Für den arteriellen Mitteldruck in Horizontallage gilt:

$$p_m = \frac{p_d \cdot t_d + p_s \cdot t_s}{t_d + t_s} \quad (\text{mm Hg}),$$

wobei p_d und p_s (mm Hg) = systolischer und diastolischer Druck

t_d und t_s (sec) = Dauer der Systole bzw. der Diastole.

Die Formel für den hydrostatischen Druck (p_{st}) in einer Flüssigkeit von der Dichte (γ) in der Tiefe (h) lautet bekanntlich:

$$p_{st} = \gamma \cdot g \cdot h \quad (\text{dyn/cm}^2).$$

Unter Berücksichtigung des Neigungswinkels (α), des Abstandes (l) vom Herzen und unter Umrechnung des Druckes in mm Hg

(1 mm Hg = 1333 dyn/cm²) gilt:

$$p_{st} = \frac{\gamma \cdot g \cdot l \cdot \sin \alpha}{1333} = \frac{1,06 \cdot 981 \cdot l \cdot \sin \alpha}{1333} = 0,78 \cdot l \cdot \sin \alpha \quad (\text{mm Hg}),$$

wobei (α) in Grad und (l) in cm gemessen werden. In der Horizontallage ist $\alpha = 0$, und es kommt dadurch nur der von der Pumpe selbst erzeugte mittlere arterielle Blutdruck zur Wirkung. Dieser beträgt normalerweise in annähernd allen Gefäßgebieten 100 mm Hg.

Wie weit hydrostatischer Einfluß den vom Herzen erzeugten Mitteldruck im Gefäßsystem erhöhen oder vermindern kann, darüber soll Abb. 17 Auskunft geben. Sie zeigt eine Versuchsperson in der Horizontallage, in einer Schräglage von + 53 Grad und in einer Hängelage von - 33 Grad. Drei Drucksonden messen in den im Gefäßsystem herrschenden Druck: Sonde (1) in Höhe des Herzens, Sonde (2) in der Leistengegend und Sonde (3) an der Fußspitze. Der Abstand (l) von Sonde (1) zu Sonde (2) beträgt 40 cm, zu Sonde (3) 130 cm. In der Horizontallage zeigen alle drei den gleichen Druck von 100 mm Hg an.

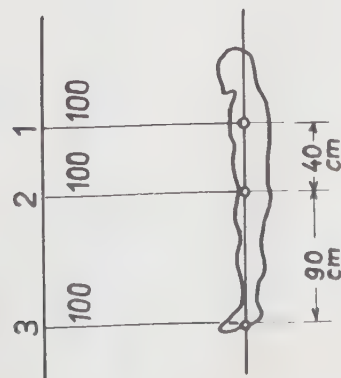
Den zusätzlichen hydrostatischen Druck, den die Sonden (2) und (3) bei allen Lagen des Körpers ausgehend, von einer Hängelage von -90 Grad bis zu einer Schräglage von + 90 Grad messen, veranschaulicht Abb. 18. Im Nullpunkt fallen Wende- und Schnittpunkt der Aorten- und Beindruckkurve zusammen. Beide Diagramme verlaufen s-förmig, in der Hängelage abszissenkonvex, in der Schräglage abszissenkonkav, die Bein-Druckkurve gesetzmäßig am steilsten.

Dieser Abb. 18 wurden nun die Werte für den hydrostatischen Druck bei einem Neigungswinkel von + 53 Grad und - 33 Grad entnommen. Demnach mißt die Sonde (2) in der Schräglage einen wirksamen Gefäßinnendruck von 124 mm Hg und die Sonde (3) einen von 178 mm Hg. In der Hängelage wird insgesamt ein wirksamer Druck von 47 mm Hg an der Fußspitze und von 84 mm Hg in der Leistengegend registriert.

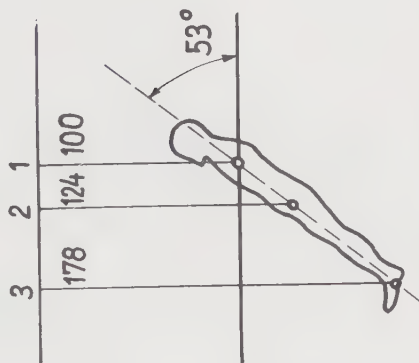
Wie ein Vergleich mit den Werten der Pulswellengeschwindigkeit in Rumpf und Bein bei wechselnder Körperlage zeigt, verändern sich hydrostatischer Druck und FWG nicht nur gleichsinnig, sondern auch nahezu in denselben Größenordnungen. Auch an der einzelnen Extremität läßt sich dies nachweisen, da auch dort die hydrostatische Komponente den Innendruck vermindert, die Gefäßwand entspannt und dadurch die Pulswellengeschwindigkeit senkt.

Mittlerer Blutdruck

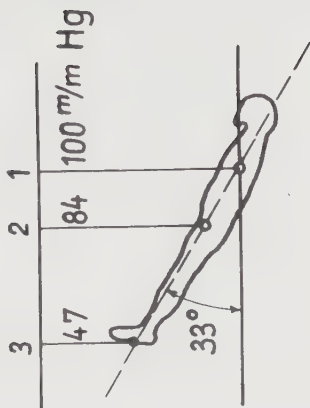
(Abb.17)



Horizontalage



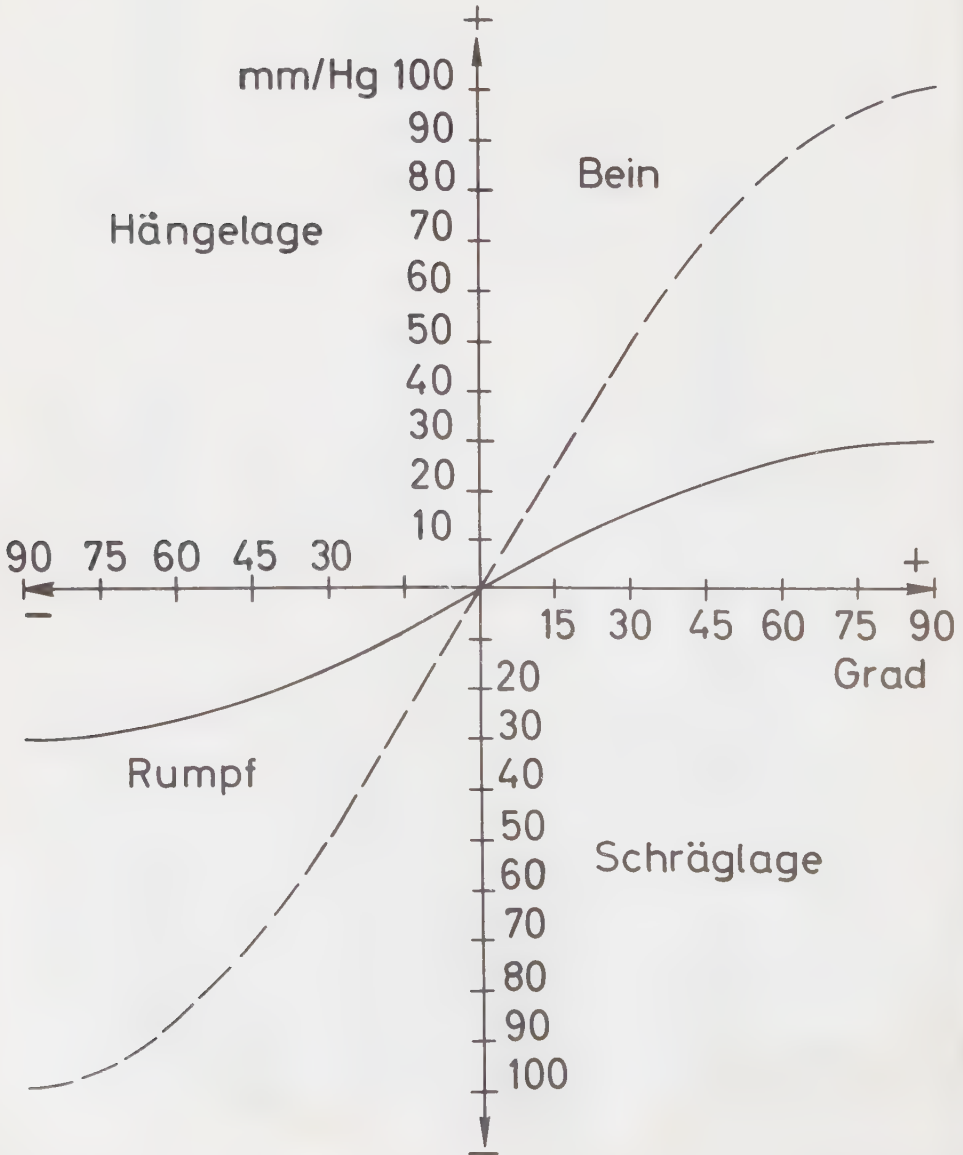
Schräglage



Hängelage

Hydrostatischer Druck

(Abb.18)



Noch anschaulicher fällt ein Vergleich zwischen hydrostatischer Druckkurve (Abb. 18) und dem PWG - Diagramm für Aorta und Beinarterie bei kontinuierlichem Lagewechsel aus. Die Kurven beider Darstellungen haben nicht nur den s - förmigen, in der Hängelage abszissenkonvexen, in der Schräglage abszissenkonkaven Verlauf gemeinsam, sondern zeigen darüber hinaus auch die annähernd gleiche Steigung. Es fällt auf, daß der im Rumpf bei einer Hängelage von -90° Grad gewonnene Wert von 3,7 m/sec genau mit dem übereinstimmt, den Frank (8) für die Aorten-PWG beim Druck Null angibt. Die Wendepunkte der Diagramme fallen allerdings nicht zusammen, da naturgemäß bei den Druckkurven der Nullpunkt zugleich Schnittpunkt und Wendepunkt ist, während die PWG- Wendepunkte auf Grund der unterschiedlichen Parameter E und s/d bei den zentralen und peripheren Arterien auf der Ordinate nach oben verschoben sind, so daß der Schnittpunkt der PWG-Kurven im IV. Quadranten erst liegt.

Der identische Verlauf der Druck - und PWG - Diagramme bestätigt also, daß die bei einem kontinuierlichen Wechsel der Körperlage auftretenden stetigen Änderungen der Pulswellengeschwindigkeit durch den synchron sich verändernden hydrostatischen Druck bedingt sind.

Z U S A M M E N F A S S U N G

An insgesamt 107 Normotonikern aller Altersstufen wurden mit den gebräuchlichen Methoden Herzfrequenz, Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit in Arm, Bein und Rumpf in verschiedenen Körperlagen, wie der Horizontal - ,Schräg-, und Hängelage bestimmt.

Die aus den Messungen statistisch berechneten Mittelwerte wurden mit den Angaben in der Literatur überprüft. Neben der Bestätigung bekannter Befunde, wie des Einflusses der Körperlage auf Herzfrequenz und Blutdruck, der Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit von Geschlecht und Alter, wurden darüber hinaus folgende neue noch nicht veröffentlichte Ergebnisse gefunden :

Der Einfluß der Körperlage auf die Pulswellengeschwindigkeit

- 1.) Die Pulswellengeschwindigkeit nimmt zu beim Übergang vom Liegen zum Stehen, in den Beinen weitaus stärker als im Rumpf.
- 2.) Die Pulswellengeschwindigkeit nimmt ab beim Übergang von der Horizontal- in die Hängelage, in den Beinen mehr als im Rumpf.
- 3.) Auch an der einzelnen Extremität läßt sich in gleichem Sinn die Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit von der Lage nachweisen.
- 4.) Die Änderungsbreite der Pulswellengeschwindigkeit unter dem Einfluß des Lagewechsels nimmt im Laufe des Lebens ab.
- 5.) Es konnte nachgewiesen werden, daß die mit einem kontinuierlichen Lagewechsel einhergehenden synchronen Änderungen der Pulswellengeschwindigkeit durch den dabei sich stetig wandelnden hydrostatischen Druck bedingt sind.

T A B E L L E I
H E R Z F R E Q U E N Z

M Ä N N E R	Gruppe		Horizontal- lage min ⁻¹	Schräg- lage min ⁻¹	Hänge- lage min ⁻¹
	Alter				
	Anzahl				
	I	M	61	74	58
	18-20	s	±8,5	±12,3	±9,8
	33	3m	4,4	6,4	5,1
	II	M	65	75	59
	21-30	s	±10,6	±10,8	±8
	32	3m	5,7	5,8	4,2
	III	M	57	69	53
	31-40	s	±7,3	±10,6	±5,6
	19	3m	4,9	7,2	3,8
	IV	M	67	77	66
	41-50	s	±13,2	±12,3	±8,4
	11	3m	11,9	11,1	7,6
	Mittelwert aus I - IV		63 ±4,5	74 ±3,4	59 ±5,3
	Relation zur Horiz.-Lage		0	+ 17%	- 6%

MÄN	V	M	65	70	64
FRAU	VI	M	64	71	71
	VII	M	74	82	70

M = Mittelwert, s = Standardabweichung, m = mittlerer Fehler
d. Mittelwertes

T A B E L L E II

S Y S T O L I S C H E R B L U T D R U C K

M Ä N N E R	Gruppe Alter Anzahl		Horizontal- lage mm Hg	Schräglage mm Hg	Hängelage mm Hg
	I 18-20 33	M s 3m	116 ±9,8 5,1	119 ±12,5 6,5	112 ±13,4 7,0
	II 21-30 32	M s 3m	117 ±12,7 6,8	119 ±15,2 8,1	115 ±12,9 6,9
	III 31-40 19	M s 3m	116 ±10,9 7,4	121 ±11,8 8,0	116 ±12,6 8,6
	IV 41-50 11	M s 3m	117 ±12,8 11,6	125 ±14,2 12,8	119 ±13,2 11,9
	Mittelwert aus I -IV		116,5 ± 0,5	122 ± 3	115 ± 2,6
	Relation zur Horiz. -Lage		0	+ 5%	- 1%

MÄN.	V	M	113	121	112
FRAU.	VI	M	111	118	117
	VII	M	106	112	103

M = Mittelwert, s = Standardabweichung, m = mittlerer Fehler
d. Mittelwertes

T A B E L L E III

D I A S T O L I S C H E R B L U T D R U C K

M Ä N N E R	Gruppe Alter Anzahl		Horizontal- lage mm Hg	Schräg- lage mm Hg	Hänge- lage mm Hg
	I 18-20 33	M s 3m	65 ±11,2 5,9	75 ±13,3 7	64 ±12,7 6,5
	II 21-30 32	M s 3m	61 ±9,7 5,1	75 ±9,4 4,9	62 ±8,9 4,7
	III 31-40 19	M s 3m	65 ±7,1 4,8	77 ±10,7 7,3	64 ±8,1 5,5
	IV 41-50 11	M s 3m	75 ±11,7 10,6	87 ±9,5 8,6	73 ±6,2 5,6
	Mittelwert aus I - IV		67 ±6	79 ±5,7	66 ±4,8
	Relation zur Horizont.-Lage		0	+ 18%	- 2%

MAN.	V	M	68	77	73
FRAU.	VI	M	69	74	74
	VII	M	76	87	75

M = Mittelwert, s = Standardabweichung, m = mittlerer Fehler
d. Mittelwertes

TABELLE IV

PULSWELLENGESCHWINDIGKEIT IM RUMPF

M Ä N N E R	Gruppe Alter Anzahl		Horizontal- lage cm/sec	Schräg- lage cm/sec	Hänge- lage cm/sec
	I 18-20 33	M s 3m	522 ±57 30	666 ±166 87	454 ±80 42
	II 21-30 32	M s 3m	535 ±65 34	667 ±95 50	476 ±61 32
	III 31-40 19	M s 3m	553 ±47 32	674 ±60 41	505 ±68 46
	IV 41-50 11	M s 3m	608 ±101 92	720 ±104 95	557 ±93 85
	Mittelwert aus I - IV		580 ±47	682 ±25	498 ±44
	Relation zur Horizon.-Lage		0	+ 18%	- 14%

MAN.	V	M	597	690	636
FRAU	VI	M	539	685	516
	VII	M	552	611	531

M = Mittelwert, s = Standardabweichung, m = mittlerer Fehler des Mittelwertes

T A B E L L E V

P U L S W E L L E N G E S C H W I N D I G K E I T I M B E I N

M Ä N N E R	Gruppe Alter Anzahl		Horizontal- lage cm/sec	Schräg- lage cm/sec	Hänge- lage cm/sec
	I 18-20 33	M s 3m	862 ±164 86	1242 ±141 74	622 ±167 88
	II 21-30 32	M s 3m	887 ±122 64	1256 ±130 69	628 ±117 62
	III 31-40 19	M s 3m	954 ±128 87	1280 ±143 98	668 ±102 70
	IV 41-50 11	M s 3m	993 ±139 126	1249 ±179 163	773 ±97 88
	Mittelwert aus I - IV		924 ±60	1257 - ±16	673 ±69
	Relation zur Horizont.-Lage		0	+ 37%	- 27%

MÄN.	V	M	981	1486	787
FRAU.	VI	M	910	1170	685
	VII	M	845	1250	703

M = Mittelwert, s = Standardabweichung, m = mittlerer Fehler
d. Mittelwertes

TABELLE VI

PULSWELLENGESCHWINDIGKEIT IM ARM UND
IM BEIN

M Ä N N E R	Gruppe		Arm	Arm	Bein	Bein
	Alter		horizontal	vertikal	horizontal	angewinkelt
	Anzahl		cm/sec	cm/sec	cm/sec	cm/sec
	I	M	674	538	862	642
	18-20	s	± 81	± 85	± 164	± 116
	33	3m	42	45	86	61
	II	M	657	515	887	699
	21-30	s	± 68	± 67	± 122	± 131
	32	3m	36	35	64	69
	III	M	670	547	954	755
	31-40	s	± 90	± 68	± 128	± 116
	19	3m	61	46	87	79
	IV	M	683	590	993	871
	41-50	s	± 100	± 91	± 139	± 156
	11	3m	91	83	126	142
	Mittelwert aus I - IV		± 11	± 18	± 60	± 97
	Relation zur Horizontal-Lage		0	-18%	0	-20%

MÄN.	V	M	649	543	981	903
FRAU.	VI	M	622	529	910	689
	VII	M	602	508	845	709

M = Mittelwert, s = Standardabweichung, m = mittlerer Fehler
d. Mittelwertes

TABELLE VII

P W G ' - R E L A T I O N E N Z U R H O R I Z O N T A L L A G E

M A N N E R	Rumpf				Arm	Bein		
	Alter	Horiz. lage	Schräg- lage	Hänge- lage	verti- kal	ange- wink.	Schräg- lage	Hänge- lage
	Jahre	%	%	%	%	%	%	%
	18-20	100	127	87	80	75	144	72
	21-30	100	125	89	79	79	142	71
	31-40	100	122	91	82	79	134	70
	41-50	100	118	92	86	88	126	78

TABELLE VIII

P U L S W E L L E N G E S C H W I N D I G K E I T I N R U M P F
U N D B E I N

HÄNGELAGE					HORIZ.	SCHRÄGLAGE				
Winkel grad		- 45'	- 30'	- 15'	0'	+ 15'	+ 30'	+ 45'	+ 60'	+ 90'
Rumpf cm/sec	M	453	489	520	588	643	682	743	775	788
Bein cm/sec	M	420	519	628	762	919	949	1068	1250	1291

M = Mittelwert aus Messungen an sechs Männern im Alter von 19-21 Jahre

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Bader, H.: The anatomy and physiology of the vascular wall. Hb. Physiology, Sect. 2, Vol. II, Washington, 1963.
2. Benninghoff, A.: Hb. d. mikroskop. Anat. d. Menschen, Blutgefäße und Herz, VI, 1, 1930.
3. Bramwell, J.C., Hill, A. V.: The velocity of the pulse wave in man. Proc. roy. Soc. Lon., 93, 298, 1922.
4. Brömser, Ph., Ranke, O.F.: Über die Messung des Schlagvolumens auf unblutigem Wege. Z.f. Biol., 90, 467, 1930.
5. Buddecke, E.: Angiochemische Altersumwandlungen des Aortenbindegewebes. Verh.Dtsch. Ges.Kreislaufforsch., 24, 143, 1958.
6. Burkhart, K.: Zwei neukonstruierte Meßgeräte für ballistokardiographische Untersuchungen. Wehrmedizin. 6, 102, 1968.
7. Cachovan, M., Linhart, J., Prerovsky, I.: Segmental pulse wave velocity in the lower limbs in man. Angiology. 19, 277, 1968.
8. Frank, O.: Das Altern der Arterien. Der arterielle Puls. Sitzber. Ges. f. Morph. u. Physiol. München. 37, 23, 1926.
9. Gadermann, E., Jungmann, H.: Klinische Arterienpulsschreibung. Johann Ambrosius Barth. München. 1964.
10. Gauer, O.: Über die Pulswellengeschwindigkeit in Aorta und Beinarterien des Menschen. Z. f. Kreislaufforsch. 28, 7, 1936.
11. Hallock, F.: Arterial elasticity in man in relation to age as evaluated by the pulse wave velocity method. Arch. intern. Med. 54, 770, 1934.
12. Holmgreen, A.: Circulatory changes during muscular work in man. Scand. J. Clin. Laborat. Invest. Vol. 8, Suppl. 24. 1956
13. Kapal, E., Martini, F., Wetterer, E.: Über die Zuverlässigkeit der bisherigen Bestimmungsart der Pulswellengeschwindigkeit. Z. Biol. 104, 75, 1951.
14. Kapal, E., Martini, F., Wetterer, E.: Untersuchungen über die Länge der stehenden Wellen im arteriellen System des Menschen. Z. Biol. 104, 256, 1951.
15. Kirchhoff, H. W.: Praktische Funktionsdiagnostik des Herzens und Kreislaufs. Johann Ambrosius Barth. München. 1965.

16. Laszt, L.: Untersuchungen über die Eigenschaften der Blutgefäße im Ruhe- und Kontraktionszustand. *Angiologica*. 5, 14, 1968.
17. Ludwig, H.: Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik. Die Pulswellengeschwindigkeit bei Gesunden und Kranken. *Z. Exper. Med.* 99, 352, 1936.
18. Meyer, W.W.: Die Lebenswandlungen der Struktur von Arterien und Venen. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch.* 24, 15, 1958.
19. Schiele - Wiegandt, V.: Über Wanddicke und Umfang der Arterien des menschlichen Körpers. *Arch. path. Anat. Physiol.* 82, 27, 1880.
20. Schimmler, W.: Untersuchungen zu Elastizitätsproblemen der Aorta. *Arch. f. Kreislaufforsch.* 47, 189, 1965.
21. Schimmler, W., Schimert, G., Neff, C.: Rauchgewohnheiten und Aortenelastizität. *Z. f. Kreislaufforsch.* 56, 1121, 1967.
22. Schimmler, W.: Zur Bedeutung der zentralen Pulswellengeschwindigkeit für die Klinik. *Cor vasa*. 10, 48, 1968.
23. Siedek, H., Klein, K.: Über das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit bei vorwiegend zerebraler Gefäßsklerose. *Z. f. Kreislaufforsch.* 50, 1116, 1961.
24. Simon, E., Meyer, W.W.: Das Volumen, die Volumdehnbarkeit und die Druck-Längenbeziehungen des gesamten aortalen Windkessels in Abhängigkeit von Alter, Hochdruck und Arteriosklerose. *Klin. Wochenschr.* 36, 424, 1958.
25. Steinmann, B.: Untersuchungen über die Gefäßelastizität bei Arteriosklerose. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 186, 71, 90, 1940.
26. Wezler, K.: Die Wirkung von Temperaturreizen auf den arteriellen Puls. *Z. Biol.* 96, 261, 1935.
27. Wezler, K., Böger, A.: Der Einfluß der Gefäßmuskulatur auf den arteriellen Windkessel. *Z. f. Kreislaufforsch.* 28, 759, 1936.
28. Wezler, K., Böger, A.: Die Dynamik des arteriellen Systems. *Erg. Physiol.* 41, 292, 1939.
29. Zangeneh, M., Nassereslami, H.: Das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit im Bein in Abhängigkeit von Lebensalter und Geschlecht. *Z. f. Kreislaufforsch.* 56, 368, 1967.

I e b e n s l a u f

- 28.5.1945 geboren in Fürstenfeldbruck als Sohn des Bau-
ingenieurs Andreas Silzle und seiner Ehefrau
Anna, geb. Märtl.
- 4.9.1951-15.7.1955 Besuch der Volksschule Türkenfeld
- 1.9.1955-22.7.1964 Besuch der Oberrealschule Fürstenfeldbruck
- 22.7.1964 Reifeprüfung an der Oberrealschule Fürsten-
feldbruck
- 24.10.1964 Beginn des Studiums an der Medizinischen
Fakultät der Universität München
- 27.10.1965 Naturwissenschaftliche Vorprüfung an der
Universität München
- 28.4.1967 Ärztliche Vorprüfung an der Universität
München.
- 19.6.1970 Ärztliche Prüfung an der Universität
München.

